



# Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Facultad de Medicina

Av. 12 de Octubre 1076 y Roca  
Apartado postal 17-01-2184  
Fax: 2509-584  
Telf: 2509-582  
Quito - Ecuador

## PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

### DECLARACIÓN y AUTORIZACIÓN

Yo, **Carolina Gómez Coronado**, C.C. No. **100248182-6**, autora del trabajo de graduación intitulado: **"ESTUDIO DESCRIPTIVO Y RETROSPECTIVO DE CASOS DE OSTEOMIELITIS FEMORAL CRÓNICA CON PÉRDIDA DE STOCK OSEO EN LOS AÑOS 2004 A 2013 EN EL HOSPITAL DE NIÑOS BACA ORTIZ EN LA CIUDAD DE QUITO"**, previa a la obtención del título profesional de **Médico/a Cirujano/a** en la Facultad de **Medicina**:

- 1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tiene la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, de conformidad con el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de graduación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.
- 2.- Autorizo a la Pontificia Universidad Católica del Ecuador a difundir a través de sitio web de la Biblioteca de la PUCE el referido trabajo de graduación, respetando las políticas de propiedad intelectual de Universidad.

Quito, 07 de enero de 2016

**Carolina Gómez Coronado**  
**C.C. No. 100248182-6**

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR  
FACULTAD DE MEDICINA**

**ESTUDIO DESCRIPTIVO Y RETROSPECTIVO DE CASOS DE OSTEOMIELITIS  
FEMORAL CRONICA CON PERDIDA DE STOCK OSEO EN LOS AÑOS 2004 A 2013  
EN EL HOSPITAL DE NIÑOS BACA ORTIZ EN LA CIUDAD DE QUITO.**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL EL TÍTULO DE MÉDICO-CIRUJANO**

**AUTORA:**  
GÓMEZ CORONADO CAROLINA

**DIRECTOR:** DR. JOSÉ MIGUEL ITURRALDE  
**DIRECTOR METODOLOGICO:** DR. MILTON GROS

**QUITO, ENERO 2016**

## AGRADECIMIENTOS

*Debo decir que es enorme la lista de personas a las que debo agradecer por el apoyo y el cariño, sin duda han sido el motor, el empuje que necesitaba para dar este importante paso en mi vida.*

*Si debo citar nombres, obviamente debo empezar por mis padres: Wilson y Susana, a ellos les agradezco por cada día de mi vida, puedo decir con toda seguridad que no existen personas tan entregadas a sus ideales, caritativas, desapegadas de lo fútil apasionados de la lectura, amigos y cómplices de sus hijos; simplemente gracias por ser mis padres, y debo pedirles disculpas por no seguir a cabalidad el ejemplo que me han dado.*

*Agradezco también a mis hermanos, lo que hemos vivido y compartido en este escabroso camino de la vida son más que recuerdos, son tesoros que guardo en mi memoria, gracias Carlos y Stefanía por ser mis hermanos menores y cuidarme mejor de lo que he cuidado de ustedes, sé que en las buenas y en las malas podemos contar uno con otro*

*A mis maestros, guías y amigos de este alargado proceso. Al Dr. Milton Gros por su paciencia, buena voluntad y por los invaluable conocimientos que compartió conmigo gracias no solo por guiarme, sino por ofrecerme el tiempo y el espacio que no me correspondían, en verdad valoro y admiro esa lealtad y seriedad con su trabajo y las personas que confiamos en usted . Al Doctor José Miguel Iturralde, de quién admiro el amor y entrega a su profesión, gracias por esa amistad sincera, por preocuparse de mi bienestar, por llenar de colores mi camino, simplemente fui muy feliz de trabajar a su lado.*

*A mis amigas, mis hermanas adoptadas, gracias por sugerirme, apoyarme, criticarme, retarme, enojarme; nos hemos encontrado y aferrado una a la otra para no perder nos, gracias por cuidar mis pasos aún si seguimos caminos diferentes.*

**Carolina**

## DEDICATORIA

*Quiero y debo dedicar este trabajo a los niños, aquellos que se aferran a la vida y luchan con fervor y valentía pese al dolor, a la limitación, al miedo que produce un futuro incierto. A estas pequeñas personas que soportaron por demasiado tiempo que golpeen sus cuerpos, corten sus tejidos, atornillen sus piernas y los encadenen sin saber que hicieron para merecerlo.*

*Puedo ser un poco dura, pero no encuentro otra manera de resaltar el dolor de estos niños y clamar por el mínimo de reconocimiento y admiración que merecen, ya que son más que fotografías, papeles de archivo, o datos estadísticos de un estudio.*

*Hasta antes de conocer su historia, pensé que honraba el poema que mi padre me enseñó, ahora sólo sé que son niños cómo ellos, que sin saberlo representan mejor que nadie el PIU AVANTI.*

*No te des por vencido, ni aún vencido.....*

## TABLA DE CONTENIDOS

<b>CAPITULO I.....</b>	<b>1</b>
1.1 INTRODUCCIÓN: .....	1
<b>CAPITULO II .....</b>	<b>4</b>
REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.....	4
<b>2.1 ESTRUCTURA OSEA .....</b>	<b>4</b>
2.1.1.- Composición Bioquímica del hueso.- .....	4
2.1.2.- Células óseas.- .....	5
2.1.2.1.- Células osteoprogenitoras.....	5
2.1.2.2.- Osteoblastos: .....	6
2.1.2.3.- Osteocitos:.....	6
2.1.2.4.- Osteodastos:.....	6
2.1.3.1.- Tejido óseo compacto: .....	9
2.1.3.2.-Tejido óseo esponjoso o trabecular.....	10
2.1.4.- CRECIMIENTO POSNATAL DE LOS HUESOS LARGOS .....	11
2.1.5.- RIEGO SANGUÍNEO DE UN HUESO LARGO.-.....	12
2.1.5.1.-Circulación metafisiaria según la edad y localización.....	13
<b>2.2 GENERALIDADES DE LA OSTEOMIELITIS .....</b>	<b>15</b>
2.2.1.- DEFINICION DE OSTEOMIELITIS.....	15
2.2.2.- EPIDEMIOLOGIA.....	15
<b>2.2.3.- FACTORES PREDISPONENTES .....</b>	<b>16</b>
2.2.4.- CLASIFICACION.-.....	17
2.2.4.1.- Clasificación de Waldvogel (OMA) <sub>8</sub> .....	17
2.2.4.2.- Clasificación Cierny-Mader. <sub>8,10</sub> .....	18
2.2.4.3.- Por sus rasgos macro y microscópicos.....	19
2.2.4.4.- Según su evolución puede ser:.....	20
2.2.4.5.- De acuerdo a la patogenia (tabla. 1).....	20
<b>2.3.- OSTEOMIELITIS. FORMAS ESPECIALES.....</b>	<b>21</b>
2.3.1.- Absceso de Brodie.....	22
2.3.2.- Osteomielitis esclerosante crónica de Garré:.....	22
2.3.3.- Osteoperiostitis aluminosa de Ollier. ....	23

2.3.4.- Infecciones brucelósicas del aparato locomotor.:	23
2.3.5.- Osteomielitis crónica multifocal recurrente:	23
2.3.6.- SITUACIONES CLÍNICAS ESPECIALES.....	24
2.3.6.1.-Osteomielitis vertebral.....	24
2.3.6.2.- Infecciones asociadas a materiales protésicos .....	26
<b>2.4.- ETIOLOGÍA.....</b>	<b>26</b>
<b>2.5.- FISIOPATOLOGIA.....</b>	<b>28</b>
<b>2.6.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:.....</b>	<b>33</b>
2.6.1.- Neonatos y lactantes:.....	33
2.6.2.- Preescolares, escolares y adolescentes:.....	33
<b>2.7.- DIAGNOSTICO .....</b>	<b>34</b>
2.7.1.- Diagnostico por Laboratorio – Reactantes de Fase Aguda .....	34
2.7.2.-Microbiología.....	34
2.7.3.- Estudios de imágenes:.....	35
2.7.3.1.- Radiografía.....	35
2.7.3.2.- Gammagrafía.....	35
2.7.3.3.- Ecografía .....	35
2.7.3.4.- Tomografía Computarizada .....	36
2.7.3.5.- Resonancia Magnética .....	36
2.7.4.- Diagnóstico diferencial .....	36
2.7.5.- Complicaciones .....	37
2.7.6.- TRATAMIENTO .....	37
2.7.6.1.-Tratamiento antibiótico.- .....	38
2.7.7.- PRONÓSTICO .....	40
<b>2.8.- OSTEOMIELITIS CRONICA .....</b>	<b>40</b>
2.8.1.- EPIDEMIOLOGIA.....	40
2.8.2.- DEFINICIÓN.....	41
2.8.3.- ETIOPATOGENIA.....	41
2.8.4.-CLÍNICA .....	42
2.8.5.-ANATOMÍA PATOLÓGICA.....	42
2.8.5.1.- Radiología .....	42
2.8.6.- TRATAMIENTO .....	43

2.8.6.1.-Terapia medicamentosa .....	44
Antibioticoterapia.....	44
2.8.6.2.-Tratamiento quirúrgico .....	45
2.8.6.2.1.-TECNICAS QUIRURGICAS.....	47
2.8.6.2.1.1.-ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS .....	48
1. Amputación.....	48
2. Acortamiento del miembro. ....	48
3. Injerto óseo esponjoso autólogo sin vascularizar. ....	48
4. Osteogénesis por distracción mediante transporte óseo .....	49
5. Injerto óseo libre vascularizado .....	49
6. Otras técnicas de tratamiento .....	50
2.8.6.2.2.- ALARGAMIENTO OSEO .....	50
2.8.6.2.2.1.-PROCEDIMIENTO DE ELONGACIÓN ÓSEA .....	51
Procedimiento.....	52
2.8.6.2.2.2.-Características deseables en un fijador para elongaciones.....	53
2.8.6.2.2.3.-Características deseables para los tornillos de fijación .....	55
2.8.6.2.3.-BIOLOGÍA DE DISTRACCIÓN OSTEOGÉNICA.....	56
2.8.6.2.3.1.- HISTOLOGÍA.....	56
2.8.6.2.3.2. FASES DEL ALARGAMIENTO ÓSEO POR TENSIÓN-ESTRÉS.....	57
2.8.6.2.4.- ELONGACIÓN ÓSEA MEDIANTE OSTEOTOMÍA Y DISTRACCIÓN MECÁNICA PROGRESIVA.....	60
2.8.6.2.4.1.- ELONGACIÓN OSEA MEDIANTE OSTEOTOMÍA A CIELO ABIERTO. ....	60
2.8.6.2.4.2.- TÉCNICA DE "CALLOTASIS" .....	62
2.8.6.2.4.3.- ELONGACIÓN OSEA MEDIANTE OSTEOTOMÍA PERCUTANEA... 63	
2.8.6.2.4.4.- ELONGACIÓN ÓSEA MEDIANTE DISTRACCIÓN FISARIA. ....	65
2.8.6.2.4.5.-TRANSPORTE ÓSEO.....	66
VENTAJAS .....	67
2.8.6.2.4.6.-OTRAS TÉCNICAS DE ELONGACIÓN OSEA.....	68
2.8.7.-COMPLICACIONES.....	69
2.8.8.-PREVENCION.....	70
<b>CAPÍTULO III. MATERIALES Y MÉTODOS.....</b>	<b>71</b>

3.1.- JUSTIFICACIÓN.- .....	71
3.2.-PROBLEMAS DE INVESTIGACIÓN Y OBJETIVOS.....	72
3.2.1.- PROBLEMA .....	72
3.3.-METODOLOGIA.....	73
3.3.1.- Operacionalización de variables del estudio.....	73
3.3.2-MUESTRA .....	75
3.3.3- CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION.- .....	75
3.4.- TIPO DE ESTUDIO.....	75
3.5.- MÉTODOS E INSTRUMENTOS PARA L RECOLECCIÓN DE DATOS.-.....	76
3.6.-PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS.....	76
3.7.-ASPECTOS BIOETICOS.....	76
<b>CAPÍTULO IV: RESULTADOS Y ANÁLISIS.....</b>	<b>78</b>
<b>CAPÍTULO V: DISCUSIÓN.....</b>	<b>94</b>
<b>CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....</b>	<b>97</b>
5.1.- CONCLUSIONES .....	97
5.2.- RECOMENDACIONES .....	98
5.3.- LIMITACIONES .....	99



## INDICE DE ILUSTRACIONES:

Ilustración 1.- Células óseas.....	5
Ilustración 2.- Estructura macroscópica de un hueso largo .....	7
Ilustración 3.- Estructura histológica del tejido óseo.....	8
Ilustración 4.- Crecimiento posnatal de un hueso largo .....	11
Ilustración 5.- Irrigación de un hueso largo .....	12
Ilustración 6.- Circulación metafisiaria en la niñez.....	13
Ilustración 7.- Circulación metafisiaria en hueso adulto.....	13
Ilustración 8.- Clasificación de osteomielitis por estado anatómico .....	19
Ilustración 9.- Fisiopatología de la osteomielitis de un hueso largo .....	30
Ilustración 10.- Papel de la circulación metafisiaria en la fisiopatología de osteomielitis en niños.....	32
Ilustración 11.- Sistemas de fijación externa .....	53
Ilustración 12.- Esquema de la técnica de Wagner para el alargamiento femoral .....	61
Ilustración 13.- Esquema de la técnica propuesta por De Bastiani para la osteotomía "a cielo abierto" en la "callotasis". .....	63
Ilustración 14.-elongación femoral mediante osteotomía percutánea metafisiaria con un aparato de Wagner modificado.....	64
Ilustración 15.- Esquema de la técnica de elongación ósea mediante distracción fisaria con aparato de Wagner modificado por Cañadell.....	65
Ilustración 16.- Esquema explicativo de la técnica de transporte óseo femoral con un aparato distractor-compresor monolateral.....	67
Ilustración 17.- Incidencia de Osteomielitis en el Hospital de niños Baca Ortiz de la ciudad de Quito en los años 2003 al 2013 .....	78
Ilustración 18.- Incidencia de Osteomielitis en el Hospital de niños Baca Ortiz de la ciudad de Quito en los años 2003 al 2013 .....	79
Ilustración 19.- Tabla de frecuencias por Género .....	81
Ilustración 20.- Frecuencias de edad .....	82
Ilustración 21.- Frecuencia de la procedencia por regiones.....	84
Ilustración 22.- Manejo inicial por empíricos.....	85
Ilustración 23.- Germen aislado por cultivo de secreción y/o tejido afectado.....	87
Ilustración 24.- Disposición de la lesión en relación a los segmentos anatómicos del fémur.....	88
Ilustración 25.- Manejo de secuelas , basadas en la pérdida de stock óseo. ....	91

## INDICE DE TABLAS:

Tabla 1.- Clasificación patogénica de la Osteomielitis y factores predisponentes.....	21
Tabla 2.- Microorganismos causales (niños previamente sanos).....	27
Tabla 3.- Tratamiento antimicrobiano empírico .....	38
Tabla 4.- Tratamiento antimicrobiano empírico en situaciones especiales .....	39
Tabla 5.- Elección del antibiótico según el agente aislado .....	39
Tabla 6.- Incidencia de Osteomielitis en el Hospital de niños Baca Ortiz de la ciudad de Quito en los años 2003 al 2013 .....	78
Tabla 7.- Tabla de frecuencias por Género.....	80
Tabla 8.- Frecuencias de edad.....	81
Tabla 9.- Descripción estadística de variable edad (media, mediana, moda) .....	82
Tabla 10.- Frecuencia de la procedencia por regiones .....	83
Tabla 11.- Manejo inicial por empíricos .....	85
Tabla 12.- Germen aislado por cultivo de secreción y/o tejido afectado .....	86
Tabla 13.- Antibiorama realizado junto con cultivo y aislamiento del germen involucrado. ....	86
Tabla 14.- Disposición de la lesión en relación a los segmentos anatómicos del fémur. .	88
Tabla 15.- Descripción estadística la variable Días de Hospitalización.(media, mediana, moda) .....	89
Tabla 16.- Descripción estadística la variable Reingresos.(media, mediana, moda).....	89
Tabla 17.- Descripción estadística la variable Limpiezas quirúrgicas (media, mediana, moda) .....	90
Tabla 18.- Manejo de secuelas , basadas en la pérdida de stock óseo .....	91
Tabla 19.- Descripción estadística la variable Duración del tratamiento en meses. (media, mediana, moda) .....	92
Tabla 20.- Descripción estadística la variable Pérdida total de Stock óseo. (media, mediana, moda).....	92
Tabla 21.- Descripción estadística la variable Pérdida total de Stock óseo. (media, mediana, moda).....	93

# **CAPITULO I**

## **1.1 INTRODUCCIÓN:**

Las evidencias arqueológicas han demostrado que la osteomielitis es una enfermedad que ha afectado al ser humano durante cientos de años. La primera referencia médica acerca de esta enfermedad fue realizada por Hipócrates, el cual planteó que cuando las úlceras continuaban abiertas por un año o más, era necesaria la exfoliación del hueso. (PEREZ R, MURCIANA R, GONZALES P; 2009)

La osteomielitis es la inflamación de todas las estructuras del hueso: médula, corteza, periostio, vasos sanguíneos y nervios; provocada por microorganismos que invaden estas estructuras. (SOTO D, SOTO FALLAS J; 2013) Esta puede presentarse como una complicación de cualquier infección generalizada, pero a menudo existe un único foco infeccioso que se manifiesta de forma aparentemente primaria. (PEREZ L, PEREZ R, PETKOVA S; 20014)

Toda clase de microorganismos, como: virus, hongos, parásitos y bacterias pueden producir similares formas de osteomielitis, pero las causadas por ciertas bacterias piógenas y micobacterias, son las más frecuentes. (IKPEME I, NGIM N, IKPEME A, 2010)

Existen innumerables clasificaciones de osteomielitis, por ejemplo, pueden ser aguda o crónica. La osteomielitis aguda es una urgencia diagnóstica y terapéutica. Puede ser la primera complicación de una artritis séptica, mientras que la osteomielitis crónica es una complicación de la primera. (ANGUDEZ B, MOLINA C, SENTCHORDI L; mayo 2011)

A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento continúa siendo una causa de la morbilidad en los niños. Ocurre en 1 de cada 5000 niños, 1/3 de ellos, son menores de 2 años, y más de la mitad son menores de 5 años, es generalmente más frecuente en varones, con una relación 1:1.5, de acuerdo a la población, no siempre es evidente esta diferencia. (IKPEME I, NGIM N, IKPEME A, 2010). Se afectan sobre todo los huesos largos de las extremidades inferiores, siendo las

localizaciones más frecuentes: fémur distal y tibia proximal, también húmero y pelvis. (UGALDES C, MORALES D; 2014)

En relación a la vía de infección; la mayoría se producen por diseminación hematógena bien sea de un foco de una bacteriemia transitoria asintomática o de una sepsis aguda con agentes infecciosos como virus, bacterias u hongos. El 30% de los pacientes tienen historia de infección respiratoria alta. (LEOTAU M, VILLAMIZAR H, 2010)

Hablamos de diseminación por contigüidad cuando el foco de infección es cercano, por continuidad en el caso de una herida localizada en el sitio de la infección, también puede ser por trauma penetrante directo o por extensión de estructuras contiguas como la piel y los tejidos blandos. (SOTO D, SOTO FALLAS J; 2013)

En nuestro medio es muy frecuente la diseminación por manipulación inadecuada de los traumatismos; como es el caso de los empíricos, conocidos como fregadores o curanderos. . En estos casos no referimos a la mecánica de la fricción, que produce calor, con una consecuente vasodilatación del área afectada, lo que facilita la diseminación bacteriana, sumado a un procedimiento realizado sin medidas de asepsia y antisepsia adecuadas.

Los microorganismos circulantes, que diseminan por cualquiera de las vías existentes, tienden a localizarse y proliferar en las metáfisis debido al flujo lento que existe en las asas vasculares arteriales y sinusoides. La ausencia de células fagocíticas en los sinusoides también juega un papel importante en esto. (MOLLINEDO M, MORALES A, LANCHIPA R, ARUQUIPA C: 2013)

Los organismos infecciosos generalmente colonizan huesos enfermos por eso estos pacientes tienen historia de trauma en 1/3 de los casos. (MOLLINEDO M, MORALES A, LANCHIPA R, ARUQUIPA C: 2013)

El cartílago de la fisis es prácticamente avascular, protegiendo parcialmente la extensión a la epífisis, sin embargo en los niños menores de 18 meses existen vasos transfisiarios que pueden permitir el paso de la infección a la epífisis y al espacio articular.

La infección en la metáfisis produce aumento de la presión intraósea que lleva a más estasis de sangre y eventual trombosis arterial y venosa con posterior

necrosis del hueso. Los organismos se diseminan por el endostio del hueso, esto permitiendo extensión al periostio (reacción perióstica) con posible compromiso de los tejidos blandos adyacentes. También hay compromiso de la cavidad medular. Hay casos como en el fémur proximal y el radio proximal en donde las metáfisis son intracapsulares por lo tanto es más fácil la extensión al espacio articular. (IKPEME I, NGIM N, IKPEME A, 2010)

La osteomielitis crónica se presenta cuando los síntomas han persistido por más de un mes luego de cirugía o trauma o luego de una osteomielitis tratada inadecuadamente. (UGALDES C, MORALES D; 2014)

Clínicamente hay drenaje de material purulento en la zona afectada y fiebre de bajo grado. Radiológicamente se demuestran áreas "moteadas" radiolúcidas que representan resorción trabecular asociadas a secuestro, involucro o un tracto fistuloso. (PEREZ L, PEREZ R, PETKOVA S; 2014)

El secuestro consiste en una porción densa de hueso aislada dentro de la médula ósea rodeada por un halo radiolúcido que constituye tejido de granulación que a la vez está rodeada por una capa de neoformación ósea densa que constituye el involucro.

El tratamiento incluye inmovilización de las articulaciones proximales al foco, inicialmente antibióticos de amplio espectro mientras se aísla el agente etiológico con cultivos del área infectada, limpiezas quirúrgicas, muchas veces desbridamiento de los tejidos afectados y en casos extremos amputación de parte o totalidad de la extremidad. (MOLLINEDO M, MORALES A, LANCHIPA R, ARUQUIPA C: 2013)

Pese a todo tiene un pronóstico incierto en el que no se excluye el fallecimiento del paciente en otros casos deja secuelas a largo plazo que van desde cicatrices, acortamiento o deformidad de las extremidades hasta la pérdida del miembro afectado y la consecuente incapacitación permanente de la persona.

## **CAPITULO II REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA**

### **2.1 ESTRUCTURA OSEA**

El hueso constituye el principal tejido de sostén del cuerpo, desempeña un papel importante en la homeostasis mineral, aloja a los elementos hematopoyéticos, sirve de soporte y permite los movimientos y protege y determina la morfología y el tamaño de los rasgos corporales. El esqueleto humano lo conforman 206 huesos que equivalen aproximadamente al 10% del peso corporal. (COTRAN S, KUMAR V, COLLINS TUCKER; 2010)

El hueso es una variedad de tejido conectivo. Su peculiaridad estriba en que es uno de los pocos tejidos que se mineraliza en condiciones normales.

#### **2.1.1.- Composición Bioquímica del hueso.-**

La composición bioquímica de la matriz ósea, se caracteriza por una mezcla especial de matriz orgánica que representa el 35%, un componente inorgánico (45%) y agua que equivale al 20 a 25% de la matriz. (COTRAN S, KUMAR V, COLLINS TUCKER; 2010)

Elementos orgánicos (35%)

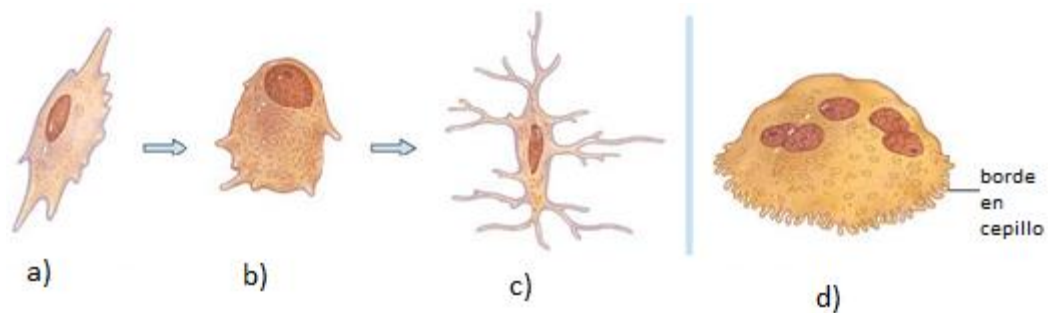
- Células óseas:
  - células osteoprogenitoras
  - osteoblastos
  - osteocitos
  - osteoclastos
- Proteínas de la matriz
  - Colágeno tipo 1 (constituye el 90% de la porción orgánica del hueso)
  - Proteínas de adherencia celular (osteopondrina, fibronectina, trombospondina)
  - Proteínas fijadoras del calcio ( osteonectina, sialoproteína ósea)
  - Proteínas que intervienen en la mineralización (osteocalcina)
  - Enzimas (colagenasa, fosfatasa alcalina)
  - Factores de crecimiento ( IGF-1, TGF- $\beta$ , PDGF)
  - Citocinas (prostaglandinas, IL-1, IL-6)
  - Proteínas concentradas a partir del suero ( $\beta_2$ -microglobulina, albúmina)

Elementos inorgánicos (65%)

- Calcio
- Fosforo
- Sodio
- agua

### 2.1.2.- Células óseas.-

**Figura 1. Células óseas** a) células osteoprogenitoras, (precursoras celulares) b) osteoclastos, (secretan sustancias en la superficie del hueso) c) osteocitos (células maduras rodeadas de una matriz), d) osteoclastos (células fagocíticas procedentes de células progenitoras hematopoyéticas)



**Fuente:** Ham 8va ed. Tratado de Histología.

#### 2.1.2.1.- Células osteoprogenitoras:

Son células madre (precursoras) mesenquimatosas, pluripotenciales, situadas cerca de todas las superficies óseas; bajo la acción de estímulos adecuados son capaces de dividirse y formar una descendencia que al diferenciarse da lugar a los osteoblastos. (CORMAK D. HAM; 9na ed.)

La formación de osteoblastos a partir de la célula progenitora es esencial para el crecimiento, la remodelación y la reparación ósea.

#### **2.1.2.2.- Osteoblastos:**

Se encuentran en la superficie del hueso, han perdido la capacidad de dividirse (mitosis) y sintetizan, transportan y organizan muchas proteínas de la matriz ósea, entre estas el colágeno. También ponen en marcha el proceso de mineralización. Poseen receptores de superficie con los que captan varias hormonas (hormona paratiroidea, vitamina D y estrógenos), citocinas, factores de crecimiento y proteínas de la matriz ósea. A medida que segregan los materiales de la matriz ósea, esta los va envolviendo, cuando los osteoblastos quedan rodeados de matriz se los conoce como osteocitos. (CORMAK D. HAM; 9na ed.)

#### **2.1.2.3.- Osteocitos:**

Son células óseas maduras derivadas de los osteoblastos que constituyen la mayor parte del tejido óseo. Al igual que los osteoblastos han perdido la capacidad de dividirse. Se encuentran empotradas en la masa ósea, pero se comunican entre sí y con las células de la superficie ósea a través de una intrincada red túneles labrados en la matriz, conocidos como canalículos. Las prolongaciones de los osteocitos atraviesan estos canalículos, y sus contactos mediante uniones de hendidura les permiten trasladar los sustratos y los potenciales de la membrana celular. Sus abundantes prolongaciones y su distribución por todo el tejido óseo, convierten al osteocito en la célula encargada de mantener las actividades celulares del tejido óseo como el intercambio de nutrientes y productos de desecho. (COTRAN S, KUMAR V, COLLINS TUCKER; 2010)

La red que forman los osteocitos también es la responsable de regular segundo a segundo las fluctuaciones de los niveles séricos de calcio y fósforo mediante la modificación de la concentración de esos minerales en el compartimiento líquido extracelular. Además, los osteocitos son capaces de detectar las fuerzas mecánicas y de incorporarlas a la actividad biológica.

#### **2.1.2.4.- Osteoclastos:**

Proceden de las células progenitoras hematopoyéticas que producen también los monocitos y los macrófagos, se desplazan por las superficies óseas reabsorbiendo la matriz en los sitios en que se deteriora o no es necesaria. Cuando los osteoclastos empiezan a trabajar, se unen a las proteínas de adhesión de la matriz, y labran en el hueso las lagunas de resorción de forma festoneada, en las que a menudo residen, conocidas como lagunas de Howship. (CORMAK D. HAM; 9na ed.).

La parte de la membrana del osteoclasto situada sobre la superficie de resorción, contiene numerosas expansiones vellosas conocidas con borde rizado, que sirve para aumentar la superficie de la membrana. El plasmalema que rodea esta región está especializado y cierra herméticamente el hueso para impedir que escapen los productos de la digestión ósea. Este espacio extracelular autónomo es análogo a un lisosoma secundario y el osteoclasto lo acidifica mediante una bomba de hidrogeno que solubiliza

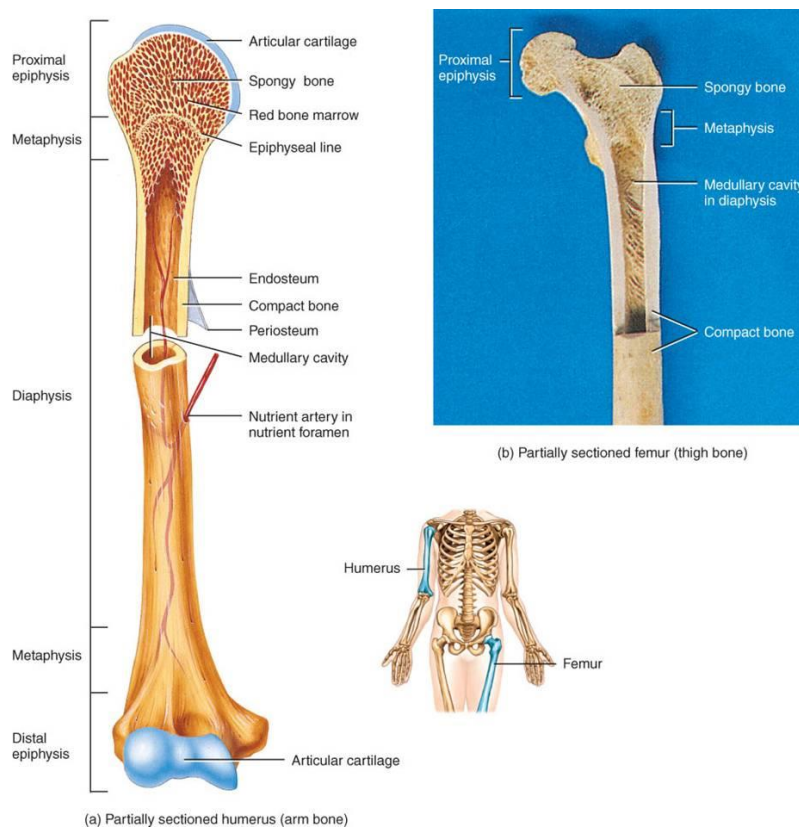


el mineral. El osteodasto también vierte en este espacio muchas enzimas que sirven para descomponer las proteínas de la matriz en aminoácidos y para liberar y activar factores de crecimientos y enzimas (como la collagenasa) que los osteoclasto ya habían ya habían depositado anteriormente y estaban unidas a la matriz. Así pues cuando el hueso se descompone en sus unidades elementales, se liberan sustancias que inician su renovación. (COTRAN S, KUMAR V, COLLINS TUCKER; 2010)

Las sales minerales más abundantes son la hydroxiapatita (fosfato tricálcico) y carbonato cálcico. En menores cantidades hay hidróxido de magnesio y cloruro y sulfato magnésicos. Estas sales minerales se depositan por cristalización en el entramado formado por las fibras de colágeno, durante el proceso de calcificación o mineralización.

### 2.1.3.- ESTRUCTURA DE UN HUESO LARGO

**Figura: 2 Estructura macroscópica de un hueso largo** a) humero, sección sagital parcial proximal; b) fémur, sección sagital parcial proximal.



**Fuente:** Elsevier; 2011. *Textbook of Family Medicine*. 8th ed

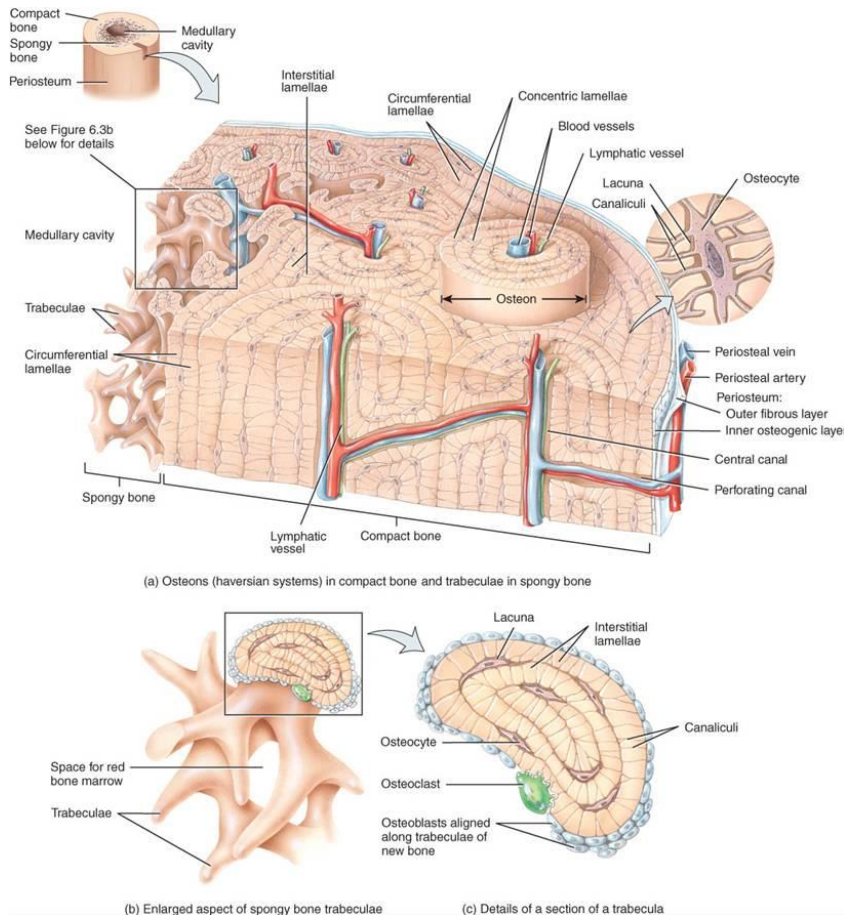
Son huesos que se encuentran mayoritariamente formando las extremidades, se caracterizan porque predomina su longitud frente al espesor o ancho, macroscópicamente consta de los siguientes elementos: (COTRAN S, KUMAR V, COLLINS TUCKER; 2010)

1. Diáfisis: La parte alargada del hueso
2. Epífisis: Extremos o terminaciones del hueso.
3. Metáfisis: Unión de la diáfisis con las epífisis. En el hueso adulto esta parte es ósea, siendo cartilaginosa en la fase del desarrollo del mismo.
4. Cartílago articular: Es una fina capa de cartílago hialino que recubre la epífisis donde el hueso se articula con otro hueso. El cartílago reduce la fricción y absorbe choques y vibraciones. (COTRAN S, KUMAR V, COLLINS TUCKER; 2010)
5. Periestio: Membrana que rodea la superficie del hueso no cubierta por cartílago. Está compuesta por dos capas:
  - La capa exterior: Formada por un tejido conjuntivo denso e irregular que contiene los vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios que pasan al hueso.
  - La capa osteogénica: Contiene células óseas de varios tipos, fibras elásticas y vasos sanguíneos.
  - El periestio es esencial en el crecimiento óseo, en su reparación y en su nutrición. También constituye el punto de inserción de ligamentos y tendones
6. Cavidad medular: es un espacio cilíndrico situado en la parte central en la diáfisis que en los adultos contiene la médula ósea amarilla
7. Endostio: la cavidad medular está tapizada por el endostio, una membrana que contiene las células osteoprogenitoras.

### **Tipos de Tejido óseo.**

De acuerdo a la estructura histológica, el tejido óseo puede clasificarse en tejido óseo compacto y tejido óseo esponjoso o trabeculado.

**Figura 3. Estructura histológica del tejido óseo.** a) Osteoma (sistema de Havers) en hueso compacto y trabéculas en hueso esponjoso b) aspecto agrandado de una trabécula de hueso esponjoso. c) detalles de una sección horizontal de una trabécula.



**Fuente:** Elsevier; 2011. *Textbook of Family Medicine*. 8th ed.

### 2.1.3.1.- Tejido óseo compacto:

Este tejido se caracteriza por estar constituido de laminillas óseas dispuestas en estructuras especiales denominadas sistemas, siendo el principal de ellos el llamado sistema de Havers, osteón u osteoma. A este lo componen cuatro elementos: Primero encontramos a un conducto que se localiza en el centro del sistema y hace de eje del mismo, es el conducto de Havers y sirve para dar alojamiento a un capilar sanguíneo. En segundo lugar tenemos una serie de laminillas óseas concéntricas, su número es variable, que rodean el conducto central. En tercer lugar tenemos una envoltura que limita externamente al sistema y que está constituida fundamentalmente por sustancia intercelular amorfa, se llama membrana cementante o membrana de Ebner. Por último encontramos una serie de conductillos que arrancan del conducto central formando con

él un ángulo recto y se dirigen hacia la periferia del sistema, atravesando las laminillas óseas. Estos conductillos contienen en su interior también capilares sanguíneos que permiten la nutrición del hueso. Se denominan conductillos óseos o conductos de Volkmann. (CORMAK D. HAM; 9na ed.)

A más de los sistemas de Havers, en el tejido óseo compacto vamos a encontrar otros tres sistemas adicionales que son: el sistema circunferencial interno, el sistema circunferencial externo y el sistema intersticial. Estos sistemas juntos con los de Havers van a constituir la diáfisis de los huesos largos.

Los sistemas circunferenciales externos están representados por una serie de laminillas óseas concéntricas al conducto medular del hueso y que se localizan en la porción externa de diáfisis. (COTRAN S, KUMAR V, COLLINS TUCKER; 2010)

Los sistemas circunferenciales internos también están constituidos por laminillas ósea concéntricas al conducto medular del hueso, pero que se localizan en la porción interna de dicha diáfisis. El espacio que existe entre el sistema de laminillas internas y el sistema de laminillas externas está ocupado por una gran cantidad de sistemas de Havers.

Finalmente los pequeños espacios o intersticios que quedan entre los sistemas de Havers están ocupados por una serie de laminillas óseas paralelas denominadas sistemas intersticiales, precisamente por su localización. (CORMAK D. HAM; 9na ed.)

El tejido óseo compacto también lo encontramos formando las placas externas e internas de los huesos planos, la cubierta externa de los huesos cortos y la cubierta externa de las epífisis de los huesos largos. (COTRAN S, KUMAR V, COLLINS TUCKER; 2010)

#### **2.1.3.2.-Tejido óseo esponjoso o trabecular.**

Este tejido también está constituido por laminillas óseas, variando solamente su disposición. En este caso las laminillas óseas se agrupan irregularmente para constituir una especie de trabéculas o tabiques, los mismos que siguen trayectos sinuosos, irregulares, anastomosándose entre ellos, formando redes o mallas que dejan una gran cantidad de cavidades entre sí. (CORMAK D. HAM; 9na ed.)

Igual que ocurre con el conducto medular de los huesos largos, también estas celdillas o cavidades que quedan entre las trabéculas, también estarán ocupadas por tejido mieloide o médula ósea.

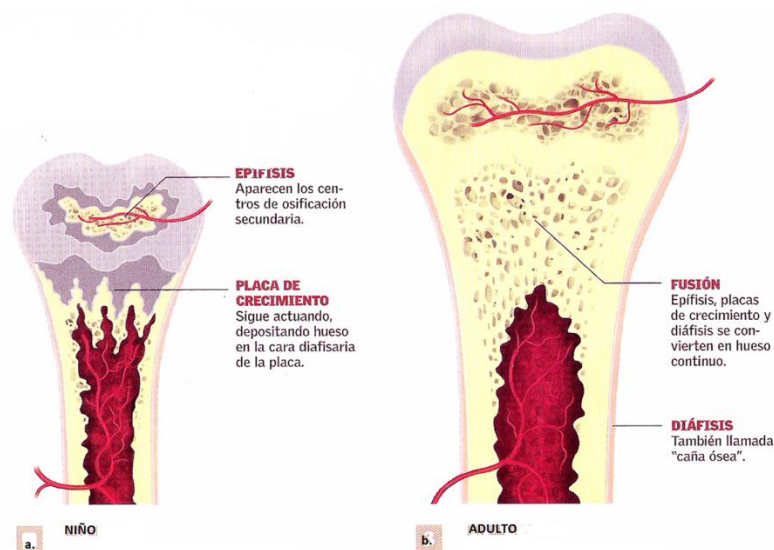
En ambos casos el tejido mieloide estará separado del tejido óseo que lo contiene, por una capa de tejido laxo similar al periostio, pero que por su localización se denomina endostio.

Al tejido óseo esponjoso lo encontramos formando la parte central de la epífisis de los huesos largos, el núcleo interior de los huesos cortos y el núcleo interior de los huesos planos (CORMAK D. HAM; 9na ed.)

#### 2.1.4.- CRECIMIENTO POSNATAL DE LOS HUESOS LARGOS

Hasta que se completa el crecimiento del esqueleto, los huesos largos continúan aumentando de longitud como resultado del crecimiento intersticial del cartílago que se conserva en las placas epifisiarias. Sin embargo la producción de nueva matriz cartilaginosa no aumenta el espesor de tal placa, ya que el cartílago que se forma es apenas suficiente para igual el ritmo de su sustitución por tejido óseo en la cara diafisaria de la placa. Debido a que esta última crece en un solo lado mientras que el tejido óseo la reemplaza por el otro, su posición es cada vez más distante respecto a la porción central del hueso. Al tiempo de que se alarga la diáfisis ósea presente entre las placas epifisiarias. La sustitución por tejido óseo finalmente es mayor que la producción de cartílago, momento en que el hueso alcanza el tamaño que tendrá en la edad adulta y desaparecen las placas cartilagosas. (CORMAK D. HAM; 9na ed.)

**Figura 4. Crecimiento posnatal de un hueso largo** a) en un niño la osificación se va completando en las epífisis, en los centros de osificación secundaria, generando el crecimiento a largo plazo, b) cerca de los 18 años el proceso se ha completado. Las epífisis, placas de crecimiento y caña ósea se fusionan y osifican en un hueso continuo.



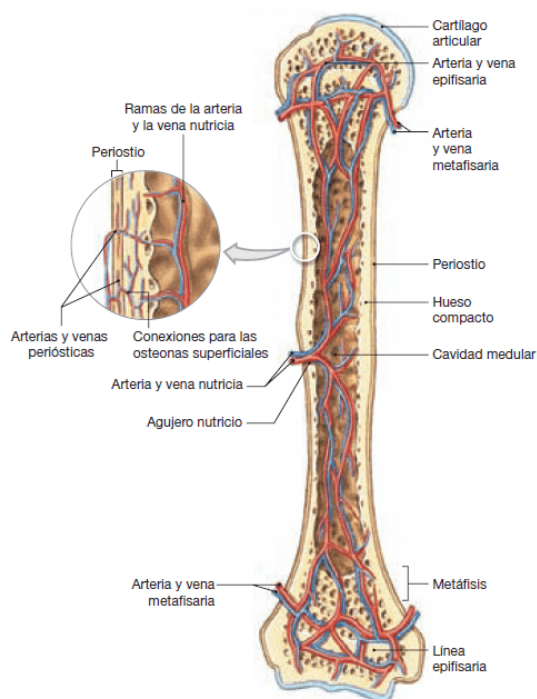
**Fuente:** Robbins 7ma ed. Patología estructural y funcional

### **El aumento del diámetro se deriva del crecimiento por aposición de la diáfisis.**

Las generaciones sucesivas de osteoblastos que se derivan de las células osteógenas del periostio depositan laminillas concéntricas de matriz ósea en la superficie externa de la diáfisis. Este crecimiento por aposición trae como resultado el aumento del diámetro de la diáfisis, lo requiere ensanchamiento compensatorio de la cavidad medular, a fin de que la corteza ósea no se vuelva excesivamente gruesa y pesada. Al mismo tiempo, tejido óseo más antiguo es reabsorbido en la cara interna de la corteza, de modo que se ensanche la cavidad medular. En la región interna de la corteza ósea, se llenan los espacios de tejido blando que había en el hueso esponjoso preexistente, con lo que se transforma en hueso compacto. En una etapa ulterior, se agrega tejido óseo en la periferia de la diáfisis, principalmente en forma de nuevas osteomas que surgen bajo el periostio.

### **2.1.5.- RIEGO SANGUÍNEO DE UN HUESO LARGO.-**

**Figura 5.** *Irrigación de un hueso largo*



**Fuente:** Elsevier; 2011. *Textbook of Family Medicine*. 8th ed

La mayor parte del riego sanguíneo de la diáfisis, metáfisis y médula ósea de un hueso largo proviene de una o más arterias nutricias del mismo. La metáfisis recibe sangre adicional de las arterias metafisarias, mientras que las arterias epifisarias irrigan las epífisis. Además, los osteocitos de la periferia de la corteza reciben nutrientes

nutrientes por difusión, a través de su sistema de conductillos, desde capilares periósticos a los que llega sangre de arterias periósticas.

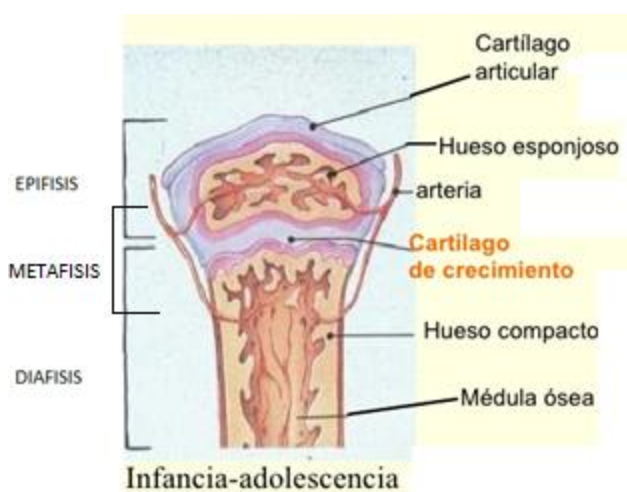
La mayor parte de sangre que llega a los vasos de Havers corticales proviene de ramas de la arteria nutricia en la cavidad medular y sale de aquellos por medio de vasos periósticos. En condiciones normales, las arterias periósticas distribuyen poca sangre en la corteza, mientras que a la arteria nutricia le corresponde los dos tercios internos de la propia corteza (fig. 7.). (CORMAK D. HAM; 9na ed.)

Las arterias que irrigan los huesos quedan incluidas en ellos de la siguiente manera: Cada arteria nutricia es el vaso principal de una yema perióstica, a partir del que se desarrolla el centro primario de osificación. De igual manera las arterias epifisiarias se derivan de vasos que inicia su desarrollo en los centros secundarios de osificación. Las arterias metafisiarias son inicialmente periósticas, pero quedan incorporadas en las metáfisis al aumentar la anchura de estas.

Cuando un hueso largo alcanza su crecimiento pleno (es decir, las placas epifisiarias son sustituidas totalmente por tejido óseo), hay anastomosis numerosas entre las ramas terminales de las arterias nutricia, metafisiarias y epifisiarias. Una ventaja de recibir el riego de numerosas arterias anastomosadas es que, en caso de que se interrumpa la irrigación principal, proveniente de la arteria nutricia, las demás aportan sangre suficiente para que se conserve la viabilidad de la mayor parte del hueso. (CORMAK D. HAM; 9na ed.)

#### **2.1.5.1.-Circulación metafisiaria según la edad y localización**

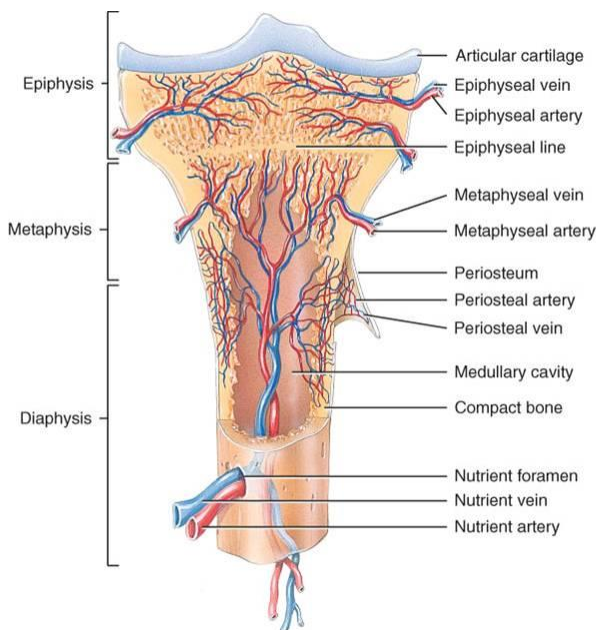
**Figura 6. Circulación metafisiaria en la niñez**



**Fuente:** Elsevier; 2011. *Textbook of Family Medicine*. 8th ed



**Figura 7. Circulación metafisiaria en hueso adulto**



**Fuente:** Netter 5ta ed. Atlas de anatomía humana

De los 12 a los 18 meses de edad la circulación epifisiaria y diafisiaria se comunican de modo que la infección puede progresar a la epífisis, además presenta un periostio laxo, lo que hace que se desprenda con facilidad. (HERNANDEZ T, SAMPELAYO M, ZARZOSO S, NAVARRO M, SANTOS M, GONZALES F, SAAVEDRA J: 2010)

Desde el año de edad hasta los 16 o 18 años, la fisis hace las veces de barrera a la propagación de la infección (Fig.: 6), con excepción de la cadera, el codo, el húmero proximal y el tobillo. En estos sitios la cápsula articular es muy grande e incluye la metáfisis, lo que puede llevar a artritis e infectar a la epífisis. (COTRAN S, KUMAR V, COLLINS TUCKER; 2010)

En adultos la fisis desaparece (Fig.: 6), pero de igual manera la infección puede propagarse. El Periostio se encuentra muy adherido y no se despegue con facilidad. No hay presencia de lagos venosos, por lo que la incidencia de infección es más baja.

En la columna vertebral es causada comúnmente por siembras hematógenas. La fisiopatología refleja la anatomía venosa, que permite un flujo retrógrado del plexo pélvico debido a la falta de estructuras valvulares, proporcionando mayor oportunidad



de invasión bacteriana. (HERNANDEZ T, SAMPELAYO M, ZARZOSO S, NAVARRO M, SANTOS M, GONZALES F, SAAVEDRA J: 2010)

Las infecciones son predominantemente localizadas en columna lumbar y torácica, menos frecuente en columna cervical. En los niños, los vasos sanguíneos de la columna pasan a través del cartílago epifisiario y terminan dentro del disco intervertebral, lo que permite la infección a partir de la vasculatura ósea (Discitis pediátrica). (SOTO D, SOTO FALLAS J; 2013)

## **2.2 GENERALIDADES DE LA OSTEOMIELITIS**

### **2.2.1.- DEFINICION DE OSTEOMIELITIS**

La Osteomielitis es un proceso inflamatorio que se acompaña de destrucción ósea y es causado por infección de microorganismos. (IKPEME I, NGIM N, IKPEME A, 2010) Es una enfermedad infecciosa de difícil diagnóstico y de tratamiento complejo debido a la heterogeneidad fisiopatológica, presentación clínica y manejo. (UGALDES C, MORALES D; 2014) La palabra proviene de la raíz osteón (hueso) y myelo (médula), combinadas con itis (inflamación), para definir el padecimiento clínico, donde el hueso se infecta por microorganismos. (PEREZ L, PEREZ R, PETKOVA S; 2014)

### **2.2.2.- EPIDEMIOLOGIA**

Se estima que el 50% de los casos aparece en menores de 5 años. Es más frecuente en niños que en niñas, con una relación 2:1. La incidencia presenta 2 picos uno durante la niñez, y otro en la adolescencia. La incidencia de osteomielitis aguda se ha reducido en niños menores de 13 años. (UGALDES C, MORALES D; 2014)

Es muy rara en adultos y si se da, es por enfermedades predisponentes, las más frecuentes en adictos a drogas vía parenteral, artritis reumática e inmunodeprimidos. Se presenta sobre todo en vértebras y a veces en diáfisis de huesos largos. (MOLLINEDO M, MORALES A, LANCHIPA R, ARUQUIPA C: 2013)

Se describe que el 19% de las osteomielitis son de origen hematógeno, 47% secundario a una infección por contigüidad, y 34% asociado a la insuficiencia vascular. (DAM M, ELISFURAH M, KOKILA L, 2014)

Su causa predominantemente bacteriana, siendo el *Estafilococos áureos* el patógeno más frecuente en todos los grupos de edad, en varios estudios se estima que es el responsable del 50 al 70% de las osteomielitis. (HERNANDEZ T, SAMPELAYO M, ZARZOSO S, NAVARRO M, SANTOS M, GONZALES F, SAAVEDRA J: 2010)

Los huesos más frecuentemente implicados son los huesos largos, especialmente fémur y tibia (dos de cada tres casos) seguidos por húmero y pelvis; las infecciones suelen afectar a un único hueso, aunque en el periodo neonatal y las producidas por *S. áureos* pueden ser multifocales. (ANGUDEZ B, MOLINA C, SENTCHORDI L; mayo 2011)

Gracias a la eficacia de los antibióticos, ha disminuido su frecuencia y su agresividad. Antes de la era antibiótica, a la osteomielitis hematógena aguda o la artritis séptica durante el período del lactante se le atribuía una mortalidad cercana al 50%. Actualmente, es raro el germen patógeno causante de estas enfermedades que carezca de un tratamiento específico eficaz. No obstante, las secuelas tras el paso de la infección todavía siguen siendo importantes (alteraciones del crecimiento, destrucción articular o fracturas patológicas). (LEOTAU M, VILLAMIZAR H, 2010)

Los principales factores que se han relacionado con estas complicaciones son: el retraso en el diagnóstico y el inadecuado tratamiento. (UGALDES C, MORALES D; 2014)

La osteomielitis puede tener una evolución aguda, subaguda o crónica en función de la virulencia del agente infectante, de la respuesta inmunológica del huésped, así como del retraso en el diagnóstico, aparición de complicaciones o por un manejo inadecuado. (MOLLINEDO M, MORALES A, LANCHIPA R, ARQUIPA C: 2013)

Los síntomas y signos iniciales son, a menudo, inespecíficos (sobre todo en neonatos y lactantes), y dependen de la virulencia del microorganismo. (UGALDES C, MORALES D; 2014)

### **2.2.3.- FACTORES PREDISPONENTES**

(UGALDES C, MORALES D; 2014),(MOLLINEDO M, MORALES A, LANCHIPA R, ARQUIPA C: 2013)

- Edad: se presenta con mayor frecuencia en niños, seguido de adultos mayores.
- Climáticos. Frio y humedad persistentes.
- Traumáticos: Por estasis vascular tras traumatismo. Para considerarlo, debe haber un trauma antes de los 6 a 8 días.
- Higiénicos-dietéticos: Aumenta con el déficit de vitamina C y de proteínas.
- Hemoglobinopatías: Aumenta con talasemia y drepanocitosis (en este caso el germen causal casi siempre es *Salmonella* sp)
- Inmunitarios: Aumenta en inmunodeprimidos (Mico bacterias no tuberculosas y hongos).
- Sociales: Aumenta con el subdesarrollo.
- Vía parenteral/catéter: Uso de drogas ilícitas, adictos a drogas inyectables (asociado a uso de catéteres contaminados).

- Enfermedades crónicas: (diabetes Mellitus, insuficiencia renal crónica, etc.
- Material de osteosíntesis y/o prótesis: Puede pasar desapercibida y puede dar lugar a una prótesis no funcional con osteomielitis crónica (Estafilococos epidermidis en el 40% de los casos; otros con menor frecuencia son S. aureus, Streptococcus sp. y BGN en infección nosocomial).
- Pacientes encamados, úlceras por decúbito.
- Mordedura de animales (Pasteurella multocida).
- Tratamiento empírico, no médico

#### **2.2.4.- CLASIFICACION.-**

La clasificación se puede hacer según un gran número de criterios (etiología, patogenia, localización, evolución, características del huésped.), pero las más utilizadas son la patogénica de Waldvogel, que considera tres clases: hematógena, por contigüidad y asociada a insuficiencia vascular; y la de Cierny y Mader que establece doce grupos combinando la localización anatómica y la situación del huésped, y cuyo propósito es estandarizar el tratamiento. (LEOTAU M, VILLAMIZAR H, 2010)

##### **2.2.4.1.- Clasificación de Waldvogel (OMA)**

**a) Hematógena:** (UGALDES C, MORALES D; 2014)

- Propia de niños y adolescentes, se localiza en huesos largos metáfisis.
- En el adulto acostumbra a ser a nivel vertebral y en huesos largos a nivel de las diáfisis.

**b) Secundaria a un foco o inoculación directa:** (UGALDES C, MORALES D; 2014)

(La etiología suele ser poli microbiana.)

- Fracturas abiertas, punciones cirugía.
- Propia de adultos pudiendo evolucionar hacia la cronicidad.

**c) Asociada a insuficiencia vascular y neuropatía:**

- Adultos.
- Antecedentes de diabetes e insuficiencia vascular.
- Afecta a los huesos del pie (pequeños traumatismos).
- Etiología suele ser poli microbiana.

#### **2.2.4.2.- Clasificación Cierny-Mader.**

Busca racionalización del tratamiento.

Para la gradación fisiológica se debe tener en cuenta enfermedades previas y actuales, aspectos socio laborales y psicológicos.

Tres clases fisiológicas: (UGALDES C, MORALES D; 2014)

- a) Buen estado general y buena vascularización. Viabilidad de tejidos con respuesta normal a infección y cirugía.
- b) Patología local y/o sistémica que compromete el resultado y el pronóstico.
- c) Resultados de tratamiento potencialmente más dañinos que el cuadro infeccioso.

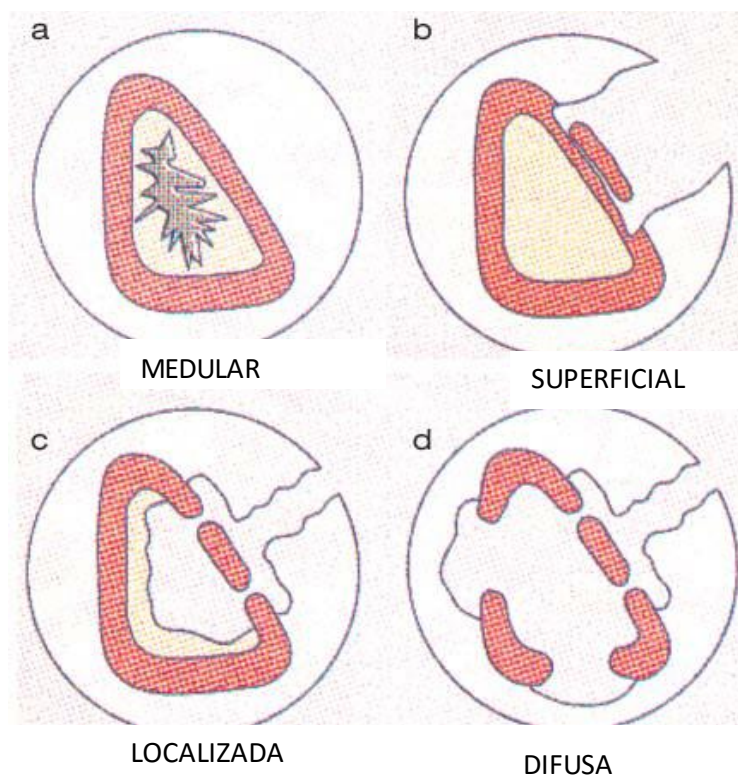
Para la gradación anatómica o local se usa exploración física y diagnóstico por imágenes. Hay cuatro tipos anatómicos: (fig. 8.) (PEREZ L, PEREZ R, PETKOVA S; 2014)

1. Estadío 1 (medular) la infección se disemina y necrosa sólo el contenido medular y el endostio.
2. Estadío 2 (superficial) existe una contaminación microbiana de sectores adyacentes que infecta las superficies expuestas de hueso.
3. Estadío 3 (localizada) se origina a partir de una agresión traumática o iatrogénica, que conduce a la aparición de secuestros óseos.

4. Estadío 4 (difusa) que además de lesionar a un hueso compromete a superficies articulares aledañas.

Combinado ambas gradaciones, se obtiene los 12 estadios clínicos. El tratamiento se aplica en concordancia con el estadio en que se encuentra el paciente.

**Figura 8: Clasificación de osteomielitis por estado anatómico** a) Medular: Hematógena, b) Superficial: Secundaria a un foco, c) Localizada: Secuestro de la cortical, d) Difusa: Afección ósea difusa.



**Fuente:** Mollinedo Patzi 2010, Revista de actualización clínica

#### 2.2.4.3.- Por sus rasgos macro y microscópicos

Pueden ser:

- a) Osteomielitis supurativa aguda: con rápido desarrollo, manifestado extensión difusa de la infección, con presencia de exudado inflamatorio, presencia de

polimorfo nuclear, linfocitos y plasmocitos. Se observa reabsorción trabecular y formación de sequestrófilos e involucro (sequestrófilo rodeado de hueso vivo y nuevo). (MOLLINEDO M, MORALES A, LANCHIPA R, ARUQUIPA C: 2013)

- b) Osteomielitis supurativa crónica: ocasionalmente posterior a una infección dental, con signos y sintomatología poco notable. La supuración puede crear fístulas hacia la mucosa o piel adyacente. (MOLLINEDO M, MORALES A, LANCHIPA R, ARUQUIPA C: 2013)
- c) Osteomielitis esclerosante focal: producida en personas menores de 20 años que tienen alta resistencia inmune a la infección con proliferación del hueso en forma moderada, frecuente en zonas desdentadas. (SOTO D, SOTO FALLAS J;2013)

#### **2.2.4.4.- Según su evolución puede ser:**

- a) Aguda: que presenta cuadro clínico inmediatamente después del ingreso bacteriano, caracterizado por fiebre intensa y dolor en la región afectada. (IKPEME I, NGIM N, IKPEME A, 2010)
- b) Subaguda. Se caracteriza por presentar el absceso de Brodie, que es una cavidad asintomática y por esa razón suele pasar inadvertido. Generalmente aparece en adultos jóvenes, niños y adolescentes, afectando frecuentemente la metáfisis de huesos largos como la tibia. (IKPEME I, NGIM N, IKPEME A, 2010)
- c) Crónica. Se manifiesta a largo plazo, y pueden presentarse en dos formas. (SOUZA L, GOMEZ A, BAPTISTA A; 2014)
  - Primaria. Debido a microorganismos que afectan al tejido óseo en forma lenta y progresiva.
  - Secundaria. Posterior a una infección osteomielítica de tipo aguda que no haya sido tratada o no reaccionó favorablemente al tratamiento.

#### **2.2.4.5.- De acuerdo a la patogenia (tabla. 1)**

- Osteomielitis aguda hematogena, secundaria a bacteriemia: forma más frecuente. (IKPEME I, NGIM N, IKPEME A, 2010)

- Osteomielitis no hematológica, (contigüidad), por inoculación directa: ocurre tras un traumatismo o cirugía o por diseminación a partir de un foco contiguo, generalmente celulitis. (IKPEME I, NGIM N, IKPEME A, 2010)
- Por insuficiencia vascular: Es la forma más frecuente que nos encontraremos en la práctica podológica, tanto en el pie diabético como en complicaciones quirúrgicas (cirugía ambulatoria). (NIMROD E; 2014)
- Manejo por empíricos: aunque tienden a disminuir estas prácticas, gran cantidad de personas que sufren algún tipo de traumatismo, acuden con personajes empíricos antes de acudir a algún centro hospitalario. (HORTA L; 2013)

<b>Tala 1. Clasificación patogénica de la osteomielitis y factores predisponentes</b>			
<b>Hematológica</b>	<b>Contigüidad</b>	<b>Insuficiencia vascular</b>	<b>Manejo por empíricos</b>
Pacientes dializados Inmunodeprimidos Consumidores de drogas	Fracturas abiertas Cirugía Infección partes blandas Úlceras decúbito	Pie diabético	Fregadores Curanderos

**Fuente:** Sánchez 2011, Factores de riesgo en la evolución de la Osteomielitis

## **2.3.- OSTEOMIELITIS. FORMAS ESPECIALES**

Son casos sin sintomatología aguda característica, generalmente con estado general bueno en adolescentes o personas jóvenes, y que representan un mínimo porcentaje de casos de osteomielitis:

### **2.3.1.- Absceso de Brodie.**

Es un tipo de osteomielitis subaguda hematógena primaria localizada, en forma de cavidad abscedada con necrosis supurativa y rodeada de un tejido fibroso. Fue descrito por primera vez por Benjamin Brodie, en 1832, y se caracteriza por ser una infección de curso insidioso y evolución tórpida, lo cual, junto con la ausencia de sintomatología sistémica, hace que pase inadvertida en la mayoría de las ocasiones. Se trata de una infección rara que se ha visto incrementada en los últimos años. Su patogenia se atribuye a un aumento de la resistencia del huésped y un descenso de la virulencia bacteriana, lo que produce una lesión casi limitada al hueso. Por ese motivo, la infección aguda frecuentemente pasa desapercibida. (GIACCIO E, LUCCA M, NIETO N, PRADO E; 2012)

### **2.3.2.- Osteomielitis esclerosante crónica de Garré:**

Es una entidad rara que afecta a niños y adultos jóvenes. El proceso de OEG se caracteriza por una respuesta osteoblástica marcada, que en general puede aparecer en huesos largos o mandíbula, fue descrita por Carl Garré en 1983 como una forma crónica de osteomielitis que provocaba distensión y engrosamiento del hueso sin estar acompañada de supuración, secuestro o formación de fístulas. (GRAU L, IBAÑEZ L, LEZCANO V, OJEDA B, RODRIGUEZ M; 2013). Hardmeier introdujo el término osteomielitis.

En la osteomielitis esclerosante de Garré el hueso es hipertrófico, muy osteoesclerótico, denso, sin cavidad medular. Con frecuencia clínicamente inactivo, sin sintomatología inflamatoria, pero sí puede ser doloroso. (SOTO D, SOTO FALLAS J; 2013)

En la mandíbula se caracteriza por crecimiento del hueso peri-radicular, como una expansión ósea del reborde inferior de la mandíbula y engrosamiento del periostio, causado por un trauma, una irritación o una infección leve, en muchos casos originado por una caries. El curso clínico se caracteriza por un inicio insidioso con manifestaciones de dolor y distensión local del hueso afecto, tumefacción facial ligera o intensa en la zona del maxilar inferior y trismo (espasmo de los músculos masticadores), con incremento moderado de la eritrosedimentación. Es una patología que tiende a recaer, incluso a través de los años, para luego desaparecer gradualmente. (GRAU L, IBAÑEZ L, LEZCANO V, OJEDA B, RODRIGUEZ M; 2013)



### **2.3.3.- Osteoperiostitis aluminosa de Ollier.**

Es una forma especial de periostitis que se caracteriza anatómicamente por la acumulación bajo el periostio y en las capas periosteales de un líquido viscoso, filamentoso, albuminoide y transparente, análogo a la sinovia. Se discute su patogenia, en la mayoría de los casos se le atribuye el proceso a una osteomielitis atenuada. . (GRAU L, IBAÑEZ L, LEZCANO V, OJEDA B, RODRIGUEZ M; 2013)

### **2.3.4.- Infecciones brucelósicas del aparato locomotor.:**

La brucelosis es una enfermedad zoonótica de distribución mundial, que permanece endémica en países en vías de desarrollo y es causada por diferentes especies de *Brucella* que afecta principalmente a los sistemas retículo endotelial y musculo esquelético. Las complicaciones osteoarticulares de la brucelosis van desde 20 hasta 40% donde el área involucrada con más frecuencia es la articulación sacro ilíaca; sin embargo, también pueden verse involucradas columna vertebral, cadera y rodilla. (HORTA L; 2013)

### **2.3.5.- Osteomielitis crónica multifocal recurrente:**

La osteomielitis crónica multifocal recurrente (OCMR) es una rara enfermedad inflamatoria no piógena de los huesos, que tiene un curso insidioso con múltiples exacerbaciones y remisiones. Fue descrita por primera vez en 1972 como osteomielitis subaguda multifocal. Su verdadera incidencia es desconocida, tiene un pico de incidencia en niños y adolescentes entre 5 y 10 años, (un 90% en menores de 20 años)<sup>1</sup>, con mayor incidencia en el sexo femenino. Se presenta en cualquier punto del esqueleto, a menudo con carácter bilateral y asimétrico, más frecuentemente en las metáfisis de huesos largos, seguida de la clavícula, las costillas, la columna y la región sacro-iliaca. Aunque la presentación sea a menudo multifocal, sólo una lesión suele ser sintomática. (ESTRADA M, RUIZ T; 2011)

La etiología de la osteomielitis crónica multifocal recurrente es desconocida, se postula que se debe a una respuesta autoinmune anormal y se ha sugerido que representa una artropatía seronegativa. Inicialmente se asoció con colonización por varios microorganismos, pero los estudios no han demostrado un agente infeccioso común, además la no existencia de organismos en los cultivos y la falta de respuesta al tratamiento antibiótico han sugerido flora contaminante.

(PARDO S, CONTRERAS J, BALLESTIN J, ROMETSCH S, FERRER P, ADELL A, MARTINEZ A; 2014)

Diversas observaciones sugieren que hay factores genéticos que contribuyen, siendo la mayoría de los casos, esporádicos. Se describió un síndrome autosómico recesivo llamado síndrome de Majeed que cursa con OCMR y es dado por la mutación en el gen . (ESTRADA M, RUIZ T; 2011)

La OCMR está asociada a lesiones cutáneas hasta en el 25 % de los pacientes, tales como pustulosis palmo-plantar, psoriasis, pioderma gangrenoso, síndrome SAPHO, acné y síndrome de Sweet. Actualmente es considerado parte del espectro del síndrome SAPHO. También se ha reportado su coexistencia con enfermedades sistémicas como granulomatosis de Wegener y enfermedad inflamatoria intestinal basado en un fondo genético común. En este paciente no se encontraron lesiones en piel ni otro tipo de patologías asociadas. (HORTA L; 2013)

Afecta la metáfisis de huesos tubulares principalmente fémur y tibia, cerca del cartílago de crecimiento, seguido de la diáfisis, región meta-diafisiaria y meta-epifisiaria. Es rara la afección epifisiaria y habitualmente respeta el cartílago de crecimiento. La extremidad medial de la clavícula está involucrada en el 30 % de los pacientes. La OCMR de la clavícula ha recibido diferentes nombres incluyendo hiperostosis recurrente de la clavícula, hiperostosis esterno - costo - clavicular, hiperostosis cortical idiopática y osteítis condensante de la clavícula. (HORTA L; 2013) Son habituales las lesiones en la mandíbula y pelvis. El compromiso de la columna vertebral es reportado como infrecuente, sin embargo diferentes estudios sugieren que es más común (22 % y 37 %). La presentación más común cursa con lesiones múltiples y simétricas, aunque los síntomas clínicos tienden a manifestarse en una localización. (ROMERO M, MAS M, GIACHETTO G, PIREZ M, CUNEO A, SCHIMCHAK M; 2008)

## **2.3.6.- SITUACIONES CLÍNICAS ESPECIALES**

### **2.3.6.1.-Osteomielitis vertebral**

La osteomielitis vertebral o espondilitis infecciosa se caracteriza por la afectación del disco intervertebral (discitis), desde donde la infección se extiende a las vértebras contiguas. Es una enfermedad cuya incidencia parece haber aumentado en los últimos años, probablemente debido a un uso más extendido de las técnicas de imagen (sobre todo de la resonancia magnética nuclear) que permiten su diagnóstico precoz. La infección se produce, por lo general, por vía hematógena y afecta especialmente a

niños, adictos a drogas por vía parenteral, pacientes con endocarditis bacteriana e individuos de edad avanzada. (AGUADO JM; 2002)

La enfermedad también puede producirse por contigüidad (cirugía vertebral o traumatismo directo), o por vía retrógrada a partir de una infección pélvica o del tracto urinario siguiendo las anastomosis venosas que existen con el sistema venoso vertebral (plexo de Baxton). Las vértebras lumbares son las afectadas con mayor frecuencia, seguidas de las torácicas y cervicales. (CORMAK D. HAM; 9na ed.)

El *Estafilococos aureus* sigue siendo el microorganismo predominante, si bien las infecciones por enterobacterias han aumentado en frecuencia, lo que debe de estar en relación con el incremento de la edad de la población y las manipulaciones urinarias (por ejemplo, por adenoma de próstata) a que son sometidos estos pacientes. No debemos olvidar la importancia que tiene todavía en España la espondilitis tuberculosa (mal de Pott) y la espondilitis brucelar. (AGUADO JM; 2002)

Las manifestaciones clínicas de la espondilitis a menudo son insidiosas. El dolor de columna es el síntoma más común, pero también puede presentarse el paciente quejándose de dolor en la cadera, de las extremidades o del abdomen, según la localización de la lesión. Desgraciadamente, la presentación puede llegar a ser en forma de complicación neurológica (paraplejía). Con frecuencia los pacientes no tienen fiebre ni leucocitosis, aunque la velocidad de sedimentación globular (VSG) suele estar elevada. (AGUADO JM; 2002)

La radiología convencional es normal inicialmente, aunque al cabo de meses de evolución se aprecia una reducción del espacio discal, con erosiones de los cuerpos vertebrales adyacentes, que es prácticamente diagnóstico de osteomielitis, ya que los tumores no afectan inicialmente al disco intervertebral.

La tomografía computarizada (TC) es de gran ayuda diagnóstica y permite valorar la extensión de la infección hacia el espacio para espinal y epidural, y realizar punciones dirigidas para el diagnóstico etiológico. La resonancia magnética (RM) favorece el diagnóstico precoz, si bien es menos útil para valorar la curación del paciente, ya que las alteraciones discales permanecen meses después de finalizar el tratamiento.

El tratamiento antibiótico debe hacerse inicialmente por vía intravenosa y deberá mantenerse un mínimo de 6 semanas. (SOUZA L, GOMEZ A, BAPTISTA A: 2014)

Existe la posibilidad de completar el tratamiento por vía oral con quinolonas. La duración del tratamiento antibiótico depende de la etiología y de la evolución clínica

y radiológica. El papel de la cirugía quedaría reservado para aquellos casos con afectación neurológica y/o con inestabilidad de la columna. (ANGUDEZ B, MOLINA C, SENTCHORDI L; mayo 2011)

#### **2.3.6.2.- Infecciones asociadas a materiales protésicos**

La mayoría de las infecciones asociadas a la colocación de cualquier material protésico se adquieren durante el acto quirúrgico o en el postoperatorio inmediato a partir de la infección de la herida quirúrgica, siendo más rara la contaminación por vía hematógena. Las manifestaciones clínicas pueden ser agudas o crónicas. (MOLLINEDO M, MORALES A, LANCHIPA R, ARQUIPA C: 2013)

Las primeras son más típicas de las infecciones por *Estafilococos aureus*, mientras que las crónicas suelen ser producidas por *Estafilococos epidermidis* y *Corynebacterium spp.* y se manifiestan con dolor crónico y/o dehiscencia de la prótesis. (SOUZA L, GOMEZ A, BAPTISTA A: 2014)

El tratamiento incluye la combinación de cirugía y dosis elevadas de antimicrobianos; la duración del tratamiento no está bien establecida, pero deberá ser de un mínimo de 6 semanas. (ADAM M, ELISFURAH M, KOKILA L; 2014)

Aunque algunas infecciones precoces sin evidencia radiológica de disfunción protésica pueden curar con tratamiento antibiótico y drenaje vigoroso sin necesidad de recambiar la prótesis, en la mayoría de los pacientes la prótesis debe cambiarse para curar la infección. La implantación de la nueva prótesis suele retrasarse durante varias semanas o meses con el fin de evitar la recidiva de la infección; en algunos casos, la reimplantación no es posible y deberá recurrirse a la fusión articular, y raramente a la amputación. (ADAM M, ELISFURAH M, KOKILA L; 2014)

### **2.4.- ETIOLOGÍA**

El tejido óseo es relativamente resistente a las infecciones. Sin embargo, la osteomielitis puede ocurrir después de una gran inoculación de microorganismos o incluso por una pequeña inoculación de un microorganismo particularmente virulento.<sup>16</sup> Así la ocurrencia, tipo, severidad y pronóstico de la osteomielitis depende de la interrelación de una triada compuesta de las características inherentes a la infección, del huésped y del patógeno infectante. (SOUZA L, GOMEZ A, BAPTISTA A: 2014)

La causa más frecuente es la bacteriana, aunque también pueden ser de origen vírico y producido por hongos (generalmente en el contexto de una infección sistémica). Varía

según la edad. (HERNANDEZ T, SAMPELAYO M, ZARZOSO S , NAVARRO M, SANTOS M, GONZALES F, SAAVEDRA J:2010)

- *Staphylococcus aureus* es el principal patógeno en todas las edades, ocasiona el 70% de las osteomielitis agudas. (UGALDES C, MORALES D; 2014)
- El segundo en orden de frecuencia es *Streptococcus beta hemolítico del grupo A (SBHGA)* (menos de un 10% de casos). *Haemophilus influenzae* puede ser responsable de Osteomielitis Aguda en niños no vacunados. (IKPEME I, NGIM N, IKPEME A, 2010)
- En neonatos juegan un papel importante *Streptococcus del grupo B* y los bacilos gramnegativos (*E. Coli*). (ANGUDEZ B, MOLINA C, SENTCHORDI L; mayo 2011)
- En zonas de punción a nivel plantar el principal patógeno implicado es *Pseudomonas aeruginosa* y también otros bacilos gramnegativos. Es frecuente en mayores de 6 años. (UGALDES C, MORALES D; 2014)
- En niños con anemia de células falciformes deberá investigarse la presencia de *Salmonella*. (UGALDES C, MORALES D; 2014)

Existen otros grupos de riesgo: hemodializados, con fracturas cerradas o con osteomielitis multifocal crónica recurrente. (HERNANDEZ T, SAMPELAYO M, ZARZOSO S , NAVARRO M, SANTOS M, GONZALES F, SAAVEDRA J:2010)

<b>Tabla:2. Microorganismos causales</b> (niños previamente sanos)		
Grupo de edad	Frecuentes	Menos frecuentes
Neonatos y lactantes (< 3 meses)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Staphylococcus aureus</li> <li>• Streptococcus agalactiae</li> <li>• Bacilos Gram-negativos (E. coli)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Candida</li> </ul>
3 meses a 4 años	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Staphylococcus aureus</li> <li>• Streptococcus pyogenes</li> <li>• Kingella kingae</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Streptococcus pneumoniae</li> <li>• Haemophilus influenzae</li> </ul>
≥ 5 años	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Staphylococcus aureus</li> <li>• Streptococcus pyogenes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neisseria gonorrhoeae</li> </ul>

**Fuente:** Guía ABE. Infecciones en pediatría Servicio de Pediatría. Hospital Infanta Leonor. Madrid. España.

## 2.5.- FISIOPATOLOGIA

Las infecciones óseas se presentan por tres mecanismos: hematógeno (siguiendo a una bacteriemia); por extensión de un foco infeccioso contiguo; o por inoculación directa del hueso a través de un trauma o intervención quirúrgica. (LEOTAU M, VILLAMIZAR H, 2010)

En los niños muchas infecciones óseas son de origen hematógeno y comprometen la metáfisis de los huesos (tibia, fémur, húmero). La anatomía vascular de esta zona, arterias terminales, asas capilares y sinusoides venosos, condicionan el medio necesario para la propagación de émbolos infecciosos. (ANGUDEZ B, MOLINA C, SENTCHORDIL; mayo 2011) Se ha demostrado que el capilar aferente no tiene fagocitos y que en el sinusoide venoso eferente la fagocitosis es ineficaz. (fig. 9.)

El émbolo infeccioso penetra a través de la arteria nutricia y se aloja en el sinusoide arteriovenoso del extremo metafisiario, ocasionando oclusión arterial. Las respuestas humorales y celulares del huésped, (liberación de citoquinas) y productos bacterianos, producen necrosis de los tejidos. Los restos necróticos, el exudado y la acidosis presente, aumentan la presión local, comprometiendo aún más, la circulación y al hueso.

Como consecuencia de estos mecanismos se forma un absceso en la metáfisis. Si éste no se trata, el exudado inflamatorio aumenta, provocando la ruptura del mismo y

permitiendo la extensión de la infección, hacia las zonas de menor resistencia. El sistema Haversiano traslada las bacterias a la corteza y luego al espacio subperióstico. La continua acumulación de material purulento ocasiona la separación del periostio, lo cual interrumpe el suministro de sangre a la corteza. (HERNANDEZ T, SAMPELAYO M, ZARZOSO S , NAVARRO M, SANTOS M, GONZALES F, SAAVEDRA J:2010)

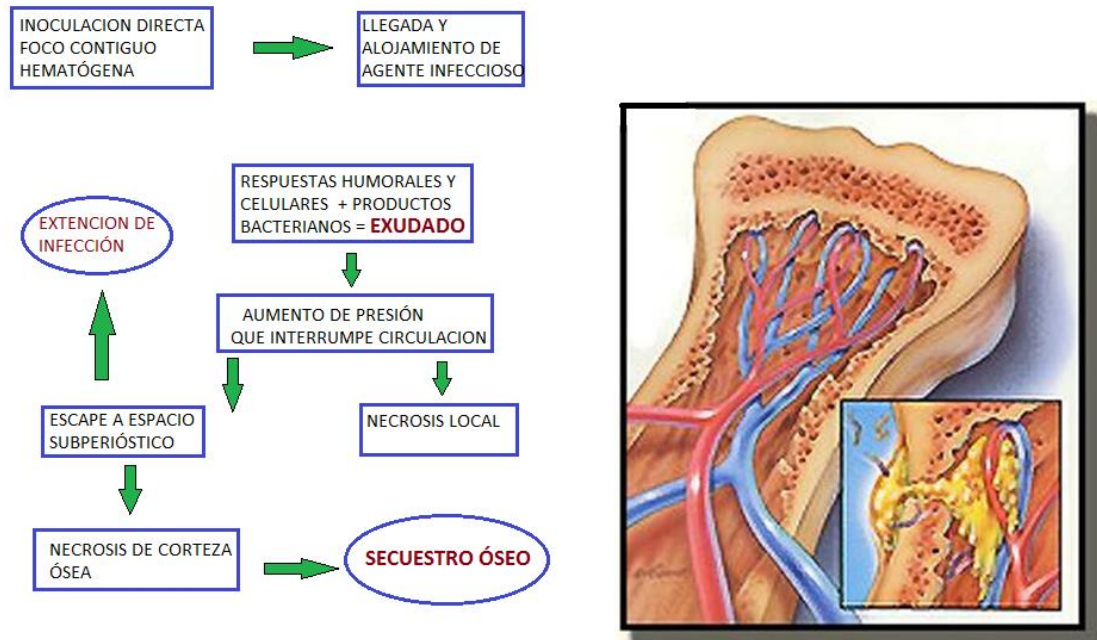
Como resultado, grandes áreas de hueso quedan avascularizadas (secuestros) que actuarán como reservorios bacterianos de infecciones crónicas. El periostio mantiene su suministro de sangre, lo cual permite formar nuevo hueso, el involucro, que rodea parte del hueso necrosado. La infección puede invadir la médula ósea. Ocasionalmente la infección se extiende hacia la cavidad articular adyacente y desencadena una artritis secundaria. La destrucción del cartílago de crecimiento, ocurre por la diseminación directa de la infección o por compromiso del flujo sanguíneo, resultando en un acortamiento permanente o en una deformidad angular del miembro comprometido.

El proceso de remodelación tisular, requiere la coordinación de osteoblastos, osteoclastos y citoquinas (interleucinas 1, 6 y 11 y factor de necrosis tumoral) que al finalizar, genera una reacción inflamatoria local y un gran factor osteolítico, explicando, cómo durante la infección, los fagocitos en el intento de detener los patógenos, liberan radicales libres de oxígeno y enzimas proteolíticas, que lisan el tejido óseo circundante. (SOTO D, SOTO FALLAS J;2013)

La presencia de metabolitos del ácido araquidónico como la prostaglandina E2, que es una fuerte agonista de los osteodastos generados en respuesta a la fractura, disminuye la cantidad de inóculo bacteriano necesario para producir la infección; sin embargo esto facilita que la pus se propague a través de los canales vasculares y aumente la presión intraósea, causando alteración en el flujo sanguíneo normal, isquemia y necrosis que al final puede ocasionar la separación de los fragmentos desvascularizados produciendo el llamado secuestro óseo. ( ESTRADA M, RUIZ T; 2011)

Por los cambios anatómicos vasculares que se suceden con la edad, las infecciones hematógenas de los huesos largos en adultos, son raras y cuando ocurren comprometen la diáfisis.

**Figura 9. Fisiopatología de la osteomielitis de un hueso largo**



**Fuente Grafico:** Netter 5ta ed.: Atlas de anatomía humana

**Fuente algoritmo:** Autora

Se considera que un gran número de casos de osteomielitis ocurre como consecuencia de la extensión de un proceso infeccioso contiguo. Ésta se presenta más comúnmente en adultos. (LEOTAU M, VILLAMIZAR H, 2010) Aquí el mecanismo ocurre por la difusión directa del proceso (abscesos, trayectos fistulosos, etc.). Un ejemplo de este mecanismo de difusión lo tenemos en los procesos infecciosos del intestino, especialmente en la enfermedad de Crohn complicada, donde posiblemente por extensión directa se infectan los huesos de la pelvis. La osteomielitis es multifocal. (NIMRODE; 2014)

En las osteomielitis que se presentan posteriores a un trauma (fractura abierta) o intervención quirúrgica por isquemia y en el caso de trauma, la posible presencia de cuerpos extraños, aumentan la susceptibilidad del hueso a la invasión microbiana. Los fagocitos intentan contener la infección y en el proceso, liberan enzimas que destruyen el hueso. El pus que se forma en el sitio comprometido, penetra en los canales vasculares, aumentando la presión intraósea y deteriora el flujo de sangre; sino es tratada la infección se hace crónica. La necrosis isquémica del hueso resulta en la separación de fragmentos óseos sin vascularización. (WALTER G, KEMMERER M, KAPPLER C, HOFFMANN R; 2012)



En varios estudios se describe la importancia en la patogenia, de ciertas citoquinas producidas por células del sistema inmune, que se liberan como consecuencia de la respuesta del huésped al trauma. Él reporta el hecho, que la bacteria usa diversas tácticas para iniciar y mantener la infección. (WALTER G, KEMMERER M, KAPPLER C, HOFFMANN R; 2012)

En el caso de *Staphylococcus aureus*, que es el principal agente causal, la puerta entrada es a través de un foco séptico, que en un 30% de los casos pasa desapercibido. Posteriormente se da la propagación hematógena, principalmente de dos formas: septicemia (grandes cantidades) y raptos bacterémico (pequeñas cantidades).

El *Staphylococcus aureus*, que se adhiere al hueso mediante la expresión de receptores (Adhesinas) para los componentes de la matriz ósea (compuesta por fibronectina, laminina, colágeno y sialoglicoproteínas). (UGALDES C, MORALES D; 2014)

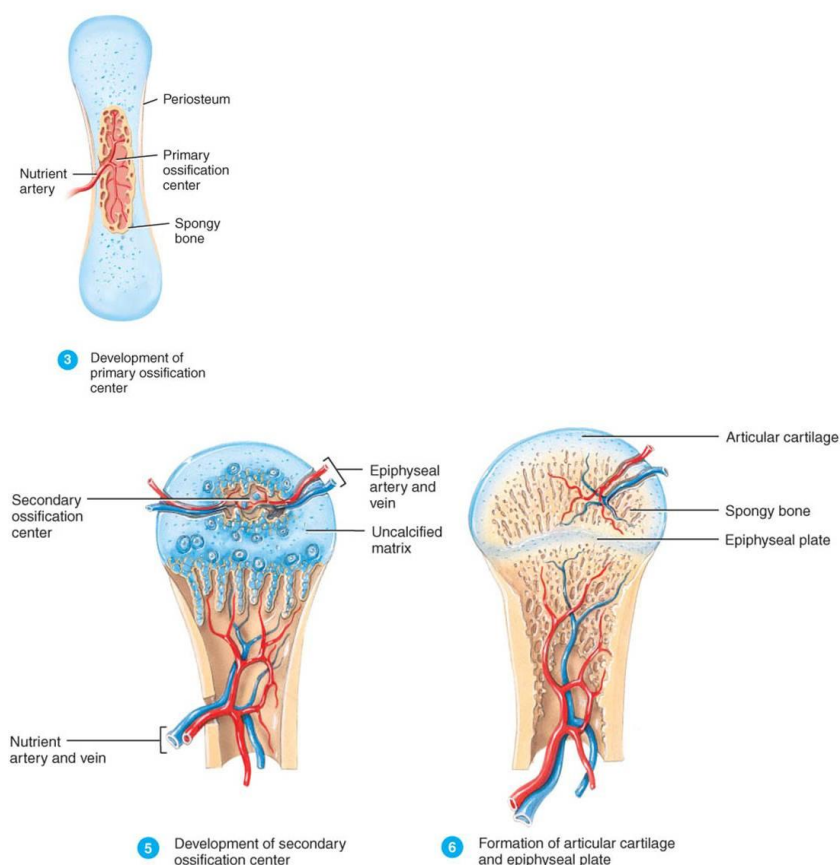
La expresión de adhesinas une el patógeno al colágeno y a su vez al cartílago; algunos estudios han encontrado que el *Staphylococcus aureus* puede sobrevivir de manera intracelular en los osteoblastos y que la adhesina y la adhesina y la fibronectina juegan un papel importante en la unión a materiales quirúrgicos, lo cual es un motivo por el cual las terapias cortas presentan altos índices de fracaso. (LEOTAU M, VILLAMIZAR H, 2010)

En el caso específico de los empíricos, teóricamente se describe el mecanismo de la siguiente manera:

El mecanismo de cinética durante la frotación del área afectada produce energía calórica, ésta a su vez repercute en una permeabilización de la primera barrera corporal (la piel) y vasodilatación de los vasos superficiales, junto a una asepsia inadecuada de las manos del empírico resultará en contaminación superficial (celulitis – erisipela), seguido de una bacteriemia que se debe al alcance del microorganismo del torrente sanguíneo a través de los vasos ya dilatados, por vía hematógena los microorganismos alcanzan el área ósea afectada, donde la estasis contribuye a la evolución de la infección. (WALTER G, KEMMERER M, KAPPLER C, HOFFMANN R; 2012)

Debido a los cambios anatómicos de irrigación de la epífisis y metáfisis en los niños, a medida que crecen, las zonas de inicio de la enfermedad cambian con la edad. En niños pequeños menores de 2 años (sobre todo en menores de 6 meses), debido a la ausencia de núcleos de osificación en las epífisis los vasos metafisiarios penetran directamente en dichas epífisis; al formarse el núcleo, aparece un flujo sanguíneo separado para la epífisis mediante los vasos epifisiarios y el paso de los vasos metafisiarios desaparece por la presencia de la placa fisiaria. (HERNANDEZ T, SAMPELAYO M, ZARZOSO S, NAVARRO M, SANTOS M, GONZALES F, SAAVEDRA J; 2010)

**Figura 10. Papel de la circulación metafisiaria en la fisiopatología de osteomielitis en niños :** Los vasos metafisiarios están separados de los epifisiarios por el cartílago de crecimiento. En la zona metafisiaria existen lagunas en las cuales, la velocidad de circulación disminuye y la hace vulnerable a la proliferación bacteriana, a) desarrollo del centro de osificación primario, b) Desarrollo del centro de osificación secundario, c) Formación del cartílago articular y el plato epifisario.



**Fuente:** Elsevier; 2011. *Textbook of Family Medicine*. 8th ed

Por esta razón, en los niños pequeños, la localización bacteriana inicial puede ser la epífisis, ocasionando su destrucción y su diseminación directa a la articulación; en los niños mayores, la infección inicia en la metáfisis, cerca de la placa fisiaria y esta forma una barrera natural que impide su penetración a la epífisis (HERNANDEZ T, SAMPELAYO M, ZARZOSO S, NAVARRO M, SANTOS M, GONZALES F, SAAVEDRA J; 2010)

## **2.6.- MANIFESTACIONES CLINICAS:**

En la osteomielitis aguda el comienzo suele ser brusco, con fiebre alta, dolor intenso inflamatorio y persistente. Frecuentemente monostósico (un solo hueso afectado, sobre todo tibia, fémur o húmero). Si el hueso es superficial presenta tumefacción, eritema y aumento de la temperatura local así como dolor a la digito presión. (UGALDES C, MORALES D; 2014)

La movilidad pasiva de articulaciones permite diferenciar un cuadro de artritis séptica (en la artritis no está conservada la movilidad pasiva, por la distensión articular y la contractura muscular refleja). En ambos casos duele a la movilización. (MOLLINEDO M, MORALES A, LANCHIPA R, ARUQUIPA C: 2013)

### **2.6.1.- Neonatos y lactantes:**

en la forma benigna hay edema, datos de inflamación y limitación funcional en la extremidad o articulación afectada sin datos de infección; en la forma grave, datos de sepsis con rechazo a la vía oral, irritabilidad, letargia, fiebre, taquicardia, movilidad limitada, dolor a la digito presión del hueso afectado, edema y datos locales de inflamación en el área afectada.

En 30% de los casos está implicado > 1 hueso

### **2.6.2.- Preescolares, escolares y adolescentes:**

Síntomas: Dolor y limitación a la movilidad en la extremidad o articulación afectada. Fiebre, edema, calor, eritema, dolor a la digito presión del hueso afectado

Solo en 5% de los casos hay afección de > 1 hueso (HERNANDEZ T, SAMPELAYO M, ZARZOSO S, NAVARRO M, SANTOS M, GONZALES F, SAAVEDRA J; 2010)

En adultos una osteomielitis hematógena primaria o recurrente puede presentarse con dolor inespecífico, y febrículas. (IKPEMEI, NGIM N, IKPEME A, 2010)

## **2.7.- DIAGNOSTICO**

Se basa principalmente en la sospecha clínica, por lo que es imprescindible una adecuada anamnesis y valoración física del paciente. Entre los métodos de ayuda diagnóstica tenemos:

### **2.7.1.- Diagnostico por Laboratorio – Reactantes de Fase Aguda**

- Útiles para el diagnóstico, seguimiento y respuesta al tratamiento: leucocitosis, VSG (Velocidad de Sedimentación Globular) y PCR (Proteína C Reactiva). (HARIK N, SMELTZER M;2010)
- En un 60% no existe leucocitosis al diagnóstico. Una fórmula leucocitaria normal no excluye en absoluto el diagnóstico.
- La VSG, muy sensible pero poco específica. Se normaliza a las 3-4 semanas en casos de osteomielitis no complicada; en un 25% de pacientes no existe elevación de la VSG en fases iniciales.( WEI-TAO JIA, SHI-HUA LUO, CHANG-QING ZHANG, JIAN-QIANG WANG; 2010)
- La PCR se eleva en las primeras 8 horas, alcanza el valor máximo a los 2 días y se normaliza a la semana de haber iniciado el tratamiento. Muy útil para el seguimiento y para diferenciar formas complicadas. ). (HARIK N, SMELTZER M;2010)
- Monitorización de títulos bacteriémicos del suero (TBS): No se realiza de forma habitual en la práctica diaria por su complejidad y escasa reproductibilidad. No está indicado en todos los pacientes, no se correlaciona con el pronóstico clínico y no es imprescindible para el seguimiento clínico adecuado de los pacientes. ). (HARIK N, SMELTZER M;2010)

### **2.7.2.-Microbiología**

Los hemocultivos (antes de poner el tratamiento) son positivos en el 50 a 75% de los casos) y se deben de repetir sistemáticamente: si son negativos con alta sospecha, está indicado realizar biopsia con aguja, que se envía para análisis histopatológico y si existe la posibilidad de fallo, se debe de tomar una segunda biopsia guiada por tomografía.

En caso de segundo fallo para establecer el diagnóstico, las alternativas son: terapia empírica o una biopsia quirúrgica abierta. ( PEREZ L, PEREZ R, PETKOVA S; 2014)

En la punción y aspiración ósea, el cultivo es positivo en el 60 a 70% de los casos.

Conjuntamente, con ambos cultivos se alcanza un 75% de rentabilidad para el diagnóstico etiológico. La biopsia es el estudio anatomopatológico del hueso por excelencia y permite hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías como la de origen tumoral. (ANGUDEZ B, MOLINA C, SENTCHORDI L; mayo 2011)

### **2.7.3.- Estudios de imágenes:**

#### **2.7.3.1.- Radiografía**

La radiografía simple es de poca ayuda en los primeros días ya que las alteraciones óseas iniciales no aparecen. Puede ser normal en los primeros 10 días y es bastante útil para descartar otras patologías como fracturas y tumores. Inicialmente se observa densificación y tumefacción de partes blandas.

Después de 10 días se puede observar neoformación perióstica laminar y a las 2 a 6 semanas ya se diferencian zonas líticas. Los secuestros se suelen observar a partir de la tercera semana. (ARIZA J, GOMIS M, SANCHEZ C, BARROS C; 2004)

#### **2.7.3.2.- Gammagrafía**

El difosfonato de tecnecio 99 meta estable ( $^{99m}\text{Tc}$  MDP) es el recomendado. La hipercaptación en el 95% de los casos se da en las primeras 24 horas. El radiofármaco se une a los sitios de aumento de la actividad metabólica ósea y es altamente sensible (90%) para la detección temprana de osteomielitis aguda, más no específica (75%). (ARIZA J, GOMIS M, SANCHEZ C, BARROS C; 2004)

No es útil como criterio evolutivo ya que las imágenes pueden persistir varios meses.

El estudio con leucocitos o inmunoglobulinas marcadas con citrato de galio 67 o indio 111 es menos sensible pero más específico y confirma los resultados del tecnecio.

#### **2.7.3.3.- Ecografía**

Hay que valorar la participación de partes blandas y es bastante útil para detectar pus subperióstico.

#### **2.7.3.4.- Tomografía Computarizada**

Supera ampliamente a otras pruebas en todos los aspectos, ya que tienen una excelente resolución y revelan edema, daño medular, reacción periosteal, destrucción cortical y afectación de las partes blandas, aun cuando la radiografía simple y la gammagrafía son todavía normales. No obstante, en la TAC es común la degradación de la imagen por artefactos debidos al hueso o al metal. (ARIZA J, GOMIS M, SANCHEZ C, BARROS C; 2004)

Es muy propenso a la degradación de la imagen, debido a los artefactos causados por la presencia de hueso o metales. Es muy útil para guiar la biopsia con aguja.

#### **2.7.3.5.- Resonancia Magnética**

Tan sensible como la gammagrafía y con excelente resolución. Detecta cambios precoces en hueso, como reacción perióstica, destrucción cortical y daño articular. También se puede observar la destrucción de la médula ósea, la participación de tejidos blandos y el edema (antes que en la radiografía). Es la Técnica de elección para las vértebras. En general es poco específica, demuestra edema (baja señal en T1 y aumentada en T2) y puede diferenciar entre osteomielitis aguda y crónica.

la RM está contraindicada cuando el paciente porta cuerpos extraños de tipo ferromagnético. (ARIZA J, GOMIS M, SANCHEZ C, BARROS C; 2004)

A pesar de la disponibilidad de todo este conjunto de técnicas diagnósticas, a veces es necesaria la confirmación histopatológica mediante fragmentos óseos obtenidos durante la cirugía o por biopsia.

#### **2.7.4.- Diagnóstico diferencial**

Entre los diagnósticos que se deben descartar está la fiebre reumática con predominio articular, afección cardíaca y hemocultivos negativos. La artritis reumatoide tiende a ser de predominio articular y poliarticular. En el caso de que fuese por traumatismo, mediante radiología convencional se puede diferenciar sin ningún problema. (SHAHID M, HUSSAIN A, BRIDGEMAN PH, BOSE D; 2013)

El Sarcoma de Ewing debe ser descartado. Es un cuadro muy parecido a la OAH, suele ser localizado predominantemente en metáfisis, se puede ver en niños entre los 7 y 15 años, afección del estado general y aumento de la VES. Lo que diferencia al sarcoma de Ewing de la OAH, es la aparición radiológica de osteoporosis difusa, aumento de la fosfatasa alcalina y la presencia de metástasis. (PEREZ L, PEREZ R, PETKOVA S; 2014)

Otros diagnósticos diferenciales incluyen la artritis séptica, la tuberculosis (predominio epifisiario y articular) y la sinovitis transitoria de cadera. Son entidades que usualmente cursan sin afectación general y tienen regresión en pocos días. (ANGUDEZ B, MOLINA C, SENTCHORDI L; mayo 2011)

### **2.7.5.- Complicaciones**

Una de las complicaciones de la osteomielitis son los senos crónicos. Son abscesos con presencia de hueso expuesto, pérdida de la integridad estructural y crecimiento de perturbaciones. Suelen romperse a través de la piel. También se puede observar abscesos, fístulas y artritis, si la metáfisis afectada está dentro del espacio articular. (SHAHID M, HUSSAIN A, BRIDGEMAN Ph, BOSE D; 2013)

Puede haber dismetría, ya sea un aumento de la longitud por aumento de actividad de la fisis por la hiperemia o disminución de la longitud (más frecuente) por la disminución de crecimiento debido a la destrucción de la fisis. Se puede dar desprendimiento epifisiario si se debilita la unión epifisio-diafisiaria y en algunos casos puede producirse fracturas por debilidad del hueso afectado.

La cronificación provoca la úlcera de Majorlin (carcinoma espinocelular de mal pronóstico).

Excepcionalmente puede presentarse un síndrome nefrótico secundario a una glomerulopatía membrano proliferativa. (PEREZ L, PEREZ R, PETKOVA S; 2014)

### **2.7.6.- TRATAMIENTO**

Las diferentes clases de osteomielitis a menudo requieren diversos tratamientos. (RIU L, ORTAS X, PEREZ M, RODRIGUEZ C, RAYA A; 2009)

Tal como el desbridamiento o resección quirúrgica y/o terapia antibiótica prolongada. La base de un efectivo tratamiento es el diagnóstico temprano y el agresivo tratamiento con un minucioso desbridamiento y una acertada y dirigida antibiótico terapia . A fin de obtener la identificación exacta del patógeno, durante el manejo quirúrgico se debe tomar apropiadas muestras de tejido. El gold standard para el diagnóstico de osteomielitis consiste en la toma de la biopsia y su procesamiento para identificar al patógeno infectante. ( PEREZ L, PEREZ R, PETKOVA S; 2014)

Las tasas de curación obtenidas son inferiores a las de otras infecciones y no se logra esterilizar el hueso en más del 70% de las ocasiones. El éxito terapéutico se relaciona con la precocidad en el diagnóstico, el tipo evolutivo (aguda o crónica), el agente causal,

las características del foco de infección, la presencia de material de implante y el acierto en las medidas tomadas. (ANGUDEZ B, MOLINA C, SENTCHORDI L; mayo 2011)

#### 2.7.6.1.-Tratamiento antibiótico.-

El tratamiento antibiótico inicial es generalmente empírico, seleccionando el antibiótico en función de la edad y patología de base del paciente. (SOTO D, SOTO FALLAS J;2013)

El tratamiento inicial de la osteomielitis debe realizarse con antibióticos parenterales para asegurar una adecuada concentración de antibiótico en el hueso. La duración del tratamiento antibiótico depende de la extensión de la infección, la respuesta clínica y la presencia de factores de riesgo o patología asociada. En general es de 3-6 semanas, Se ha demostrado que tratamientos inferiores a 3 semanas se asocian a un alto de recidivas (19%) frente al 2% en los niños que reciben tratamientos largos. (WEI-TAO JIA, SHI-HUA LUO, CHANG-QING ZHANG, JIAN-QIANG WANG;2010)

En el hueso normal, no existe ninguna barrera anatómica o funcional que impida la penetración de los antibióticos. Incluso se ha visto una estrecha relación entre la concentración sérica y la ósea, de tal manera que los hallazgos en el suero en la fase de meseta pueden predecir la cantidad de antibiótico en el hueso. (ANGUDEZ B, MOLINA C, SENTCHORDI L; mayo 2011) Sin embargo, en la osteomielitis hay que considerar las peculiaridades del foco de infección -acidez, isquemia y bajo potencial "redox"- que pueden hacer fracasar la acción beneficiosa del antibiótico. Tratamiento antibiótico con drogas bactericidas, asociando al comienzo , preferentemente de acción sinérgica, a altas dosis, activas frente al germen sospechado o encontrado, varias semanas (6 o más) por vía oral (inicialmente por vía parenteral (MOLLINEDO M, MORALES A, LANCHIPA R, ARUQUIPA C: 2013)

<b>Tabla 3. Tratamiento antimicrobiano empírico</b>		
Grupo de edad	Primera elección	Alternativa
< 3 meses	Cloxacilina + cefotaxima	Cloxacilina + gentamicina
3 meses a 4 años	Cefuroxima	Cloxacilina + cefotaxima
≥ 5 años	Cloxacilina	Cefalosporina 1. <sup>a</sup> G (cefazolina)

Tomado de : Guía ABE. Infecciones en pediatría Servicio de Pediatría. Hospital Infanta Leonor. Madrid. España.



<b>Tabla 4. Tratamiento antimicrobiano empírico en situaciones especiales</b>	
Postratratismo (heridas en el pie <sup>24</sup> )	Cloxacilina + ceftazidima
Alergia a betalactámicos	Cefalosporinas (si reacción no anafiláctica) Clindamicina
Anaerobios	Clindamicina
Prótesis (clavos), sospecha de SAMR	Vancomicina (+/- rifampicina <sup>25</sup> ) o linezolid
Anemia de células falciformes	Cloxacilina + cefotaxima

Tomado de : Guía ABE. Infecciones en pediatría Servicio de Pediatría. Hospital Infanta Leonor. Madrid. España.

<b>Tabla 5. Elección del antibiótico según el agente aislado</b>			
Agente		Antibiótico de elección	Alternativa
S. aureus	Sensible a metilicina	Cloxacilina o cefalosporina 1. <sup>a</sup> G	vancomicina
	Resistente a metilicina	Clindamicina o vancomicina	TMP-SMX Linezolid
Streptococcus pyogenes		Ampicilina o penicilina G	Cefalosporinas
Streptococcus pneumoniae	Sensible a penicilina	Penicilina G o ampicilina	Cefotaxima
	Resistente a penicilina	Cefotaxima	Vancomicina o levofloxacin
Streptococcus agalactiae		Ampicilina o penicilina G	Cefotaxima
Kingella kingae		Ampicilina o cefalosporina 2. <sup>a</sup> -3. <sup>a</sup> G	TMP-SMX
Neisseria gonorrhoeae		Ceftriaxona	Cefixima
Haemophilus influenzae tipo b		Cefalosporinas 3. <sup>a</sup> G o amoxicilina-clavulánico	Cloranfenicol o fluorquinolona
Pseudomonas		Ceftazidima	Ciprofloxacina
Salmonella		Cefalosporinas 3. <sup>a</sup> G	Ampicilina (según sensibilidad)

Tomado de : Guía ABE. Infecciones en pediatría Servicio de Pediatría. Hospital Infanta Leonor. Madrid. España.

### **2.7.7.- PRONÓSTICO**

El porcentaje de curación en la osteomielitis aguda hematógena es superior al 95% si el antibiótico se administra precozmente y durante más de 3 semanas. Las recidivas en las osteomielitis crónicas se sitúan entre el 20% y el 40%, siendo el pronóstico especialmente desfavorable en las infecciones de huesos planos (mandíbula), en el pie diabético, en pacientes con insuficiencia vascular, en las asociadas a cuerpo extraño, si éste no se extrae, y en los pacientes con drenaje quirúrgico insuficiente. (WALTER G, KEMMERER M, KAPPLER C, HOFFMANN R; 2012)

## **2.8.- OSTEOMIELITIS CRONICA**

A pesar de los importantes avances logrados en las últimas décadas, la osteomielitis crónica continúa presentando complejos problemas de manejo terapéutico; es causa de grave e importante morbilidad y hay diferencias de opinión acerca de la elección de los antimicrobianos adecuados y de la duración del tratamiento. (WIRBWL R, HERMANS K; 2015)

Constituye un grave problema socioeconómico por la complejidad del diagnóstico y de la terapéutica. También plantea delicadas cuestiones de orden psicosocial. Los pacientes afectados de este proceso pueden llegar a precisar apoyo psiquiátrico, debido a la larga duración de los tratamientos, generalmente por vía parenteral, y a los repetidos actos quirúrgicos, lo cual conlleva prolongadas estadias hospitalarias; a esto hay que sumar su habitual dependencia de analgésicos y sedantes y un pronóstico incierto con frecuentes secuelas funcionales. (AGUADO JM; 2002)

### **2.8.1.- EPIDEMIOLOGIA**

Su incidencia en niños varía desde 1 en 20.000 a 1 en 1.000. Del total de los casos, 25% ocurre en menores de 2 años y 50% en menores de 5 años. Los varones tienen un riesgo 1,2 a 3,7 veces mayor que las mujeres de padecer esta enfermedad. ( PEREZ L, PEREZ R, PETKOVA S; 2014)

Se estima que en el 10% al 30 % de pacientes con osteomielitis aguda, esta se convierta en crónica. (WALTER G, KEMMERER M, KAPPLER C, HOFFMANN R; 2012)

La respuesta refractaria al tratamiento y complicaciones de las infecciones agudas son las causas más frecuentes de osteomielitis crónica en los países desarrollados. En cirugía

traumatológica electiva esto ocurre alrededor del 1% al 5% después de la intervención de una fractura cerrada y, dependiendo de la severidad, en un 3% a 50% después de la primera intervención de una fractura abierta. (ANGUDEZ B, MOLINA C, SENTCHORDI L; mayo 2011)

Además, complicaciones infecciosas ocurren en un 5% durante el tiempo de vida útil de un implante traumato-ortopédico. (WALTER G, KEMMERER M, KAPPLER C, HOFFMANN R; 2012)

### **2.8.2.- DEFINICIÓN**

Se define por la presencia de focos residuales de infección (hueso avascular y suaves restos de tejido) que dan lugar a episodios recurrentes. Es un cuadro clínico mayor a 6 semanas, el tiempo por lo general suele ser discutido. (SHAHID M, HUSSAIN A, BRIDGEMAN Ph, BOSE D; 2013)

### **2.8.3.- ETIOPATOGENIA**

Las causas posibles ponderadas son: la evolución desfavorable a la cronicidad de la osteomielitis aguda hematógena, contaminación directa a través de herida o punción, a veces en el curso de las fracturas (lo más frecuente), también infección por contigüidad o por ejemplo cuerpo extraño y una prótesis metálica, que favorece la adhesividad bacteriana (MOLLINEDO M, MORALES A, LANCHIPA R, ARUQUIPA C; 2013)

La cronicidad de la infección es resultado del tratamiento inadecuado o tardío, debido a un retraso diagnóstico. El cuadro clínico tarda en instaurarse y las manifestaciones se atribuyen al traumatismo o al foco. (SHAHID M, HUSSAIN A, BRIDGEMAN Ph, BOSE D; 2013)

Teniendo en cuenta lo dicho anteriormente, consideramos que la osteomielitis crónica existe ante la presencia de alguna de las siguientes condiciones: (WIRBWL R, HERMANS K; 2015)

1. Infección en las últimas 6 semanas o más (con evidencia radiológica)
2. Formación de sequestro óseo o esclerosis
3. Recurrencia o Resistencia después del tratamiento inicial de osteomielitis aguda.
4. Osteomielitis asociada a cuerpos extraños.
5. Osteomielitis asociada con insuficiencia vascular periférica

#### **2.8.4.-CLÍNICA**

Generalmente existe historia de osteomielitis aguda, trauma o tratamiento quirúrgico de fracturas. (PEREZ R, MURCIANA R, GONZALES P; 2009)

Es de curso prolongado con largos periodos de quiescencia salpicados de exacerbaciones. La primera de las exacerbaciones suele conllevar reapertura de herida y fistulas por las que drena material purulento de manera intermitente. Las reagudizaciones presentan dolor local, secreción y aumento de la VES (Velocidad de Eritro-Sedimentación). A veces, sólo se manifiesta como retardo o ausencia de la consolidación de la fractura. (ROMERO M, MAS M, GIACHETTO G, PIREZ M, CUNEO A, SCHIMCHAK M; 2008)

Ocasionalmente se presenta un fenómeno en llamarada, caracterizado por exacerbaciones agudas de dolor, hinchazón y eritema del área comprometida. (LEOTAU M, VILLAMIZAR H, 2010)

#### **2.8.5.-ANATOMÍA PATOLÓGICA**

Similar a la osteomielitis aguda, salvo en el fenómeno de destrucción y reparación entremezcladas. Los secuestros están presentes casi siempre y las fístulas con más frecuencia. Hay intensa reacción ósea de vecindad, esclerosis periférica importante, infiltrado inflamatorio linfo-monocitario y la presencia de tejido de granulación, fibrosis y neoformación ósea (MOLLINEDO M, MORALES A, LANCHIPA R, ARUQUIPA C: 2013).

Determinados microorganismos, en especial los estafilococos coagulasa negativos sintetizan una serie de sustancias (exopolímeros) que envuelven la bacteria, formando glucocálix (también denominado slime, moco o limo); éste favorece la adhesión al hueso e impide la acción de los fagocitos, los anticuerpos y el complemento, así como de los antibióticos, dificultando la curación de la infección. (PEREZ R, MURCIANA R, GONZALES P; 2009)

##### **2.8.5.1.- Radiología**

Inicialmente puede observarse desmineralización generalizada, engrosamiento perióstico, osteocondensación y engrosamiento cortical, sobre todo a nivel metafisiario. Posteriormente, geodas con secuestros (se ven mejor en el TAC).

Los principios generales en el tratamiento de la osteomielitis crónica son meramente quirúrgicos. (WIRBWLR, HERMANS K; 2015)

El momento de la intervención quirúrgica es controversial. Algunos autores recomiendan secuestrectomía temprana para erradicar la infección y proporcionar un mejor ambiente para el periostio. Otros recomiendan esperar hasta que haya un involucro, antes de realizar una secuestrectomía, para minimizar los riesgos de complicaciones como fracturas, pseudoartrosis y deformidad. En cualquiera de los casos es fundamental conservar el involucro. (WIRBWLR, HERMANS K; 2015)

#### **2.8.6.- TRATAMIENTO**

Las Infecciones musculo esqueléticas siguen siendo un problema común. La estrategia del tratamiento de la osteomielitis crónica ha cambiado en gran medida en los últimos veinte años debido a la puesta en escena de mejores sistemas, avances en técnicas quirúrgicas, los antibióticos y las modalidades del tratamiento adyuvante como oxígeno hiperbárico. (WIRBWLR, HERMANS K; 2015)

La osteomielitis crónica conduce a la necrosis de hueso y tejidos blandos en una variable medida. El hueso muerto forma un nido para albergar patógenos. Además, los mecanismos de defensa del huésped a menudo no están en una condición óptima para lidiar con los microorganismos y la llegada del antibiótico al sitio de infección puede reducirse. (PEREZ R, MURCIANA R, GONZALES P; 2009)

Los principios generales en el tratamiento de la osteomielitis crónica son meramente quirúrgicos. (WIRBWLR, HERMANS K; 2015)

El momento de la intervención quirúrgica es controversial. Algunos autores recomiendan secuestrectomía temprana para erradicar la infección y proporcionar un mejor ambiente para el periostio. Otros recomiendan esperar hasta que haya un involucro, antes de realizar una secuestrectomía, para minimizar los riesgos de complicaciones como fracturas, pseudoartrosis y deformidad. En cualquiera de los casos es fundamental conservar el involucro. (PEREZ R, MURCIANA R, GONZALES P; 2009)

El tratamiento de la osteomielitis crónica presenta un considerable desafío a pesar de los avances en microbiología, antibióticos y técnicas quirúrgicas. (MOLLINEDO M, MORALES A, LANCHIPA R, ARUQUIPA C: 2013)

Tratamiento previo

- a. Tratamiento de los defectos inmunológicos.
- b. Tratamiento de las deficiencias nutricionales.
- c. Suplementos nutricionales.

#### **2.8.6.1.-Terapia medicamentosa**

Si se elige el enfoque curativo , la cirugía es el elemento más importante hasta el momento. Pero la cirugía por sí sola no es suficiente, además, se requiere un tratamiento antibiótico de soporte. Varios regímenes de tratamientos han sido propuestos , ninguno de ellos ha probado ser superior al otro, todos conllevan su riesgo , su ventaja y desventaja.

#### ***Antibioticoterapia***

La selección se basa en específico según el cultivo óseo, penetración del tejido óseo y la del glucocálix (vancomicina y teicoplanina se adhieren a los exopolisacáridos). Actividad intracelular: rifampicina, fluoroquinolonas, quatrimoxazol, dindamicina, fosfomicina, linezolid. (RIUL, ORTAS X, PEREZ M, RODRIGUEZ C, RAYA A; 2009)

También en la combinación de poliantibioticoterapia, duración y vía de administración: corta (4 a 6 semanas), prolongada (bacterias intracelulares) e intravenosa: 1 a 2 semanas y después oral. (ANGUDEZ B, MOLINA C, SENTCHORDI L; mayo 2011)

La vía oral y la parenteral tienen una tasa de éxito consistentemente similar. Considerando que la vía oral es más sencilla para el paciente, evita riesgos asociados con catéteres intravenosos y es menos costosa. (WIRBWLR, HERMANS K; 2015)

El tratamiento empírico , iniciado antes de obtener el reporte microbiológico de la muestra de tejidos se selecciona de acuerdo al patógeno que estadísticamente es más frecuente de acuerdo a las características de la enfermedad y del paciente.

Los antibióticos beta-lactámicos son usados debido a que estos usualmente son bien tolerados y alcanzan altas concentraciones efectivas en suero. (PEREZ R, MURCIANA R, GONZALES P; 2009)

Alternativamente, pueden ser usadas lincosamidas e inhibidores de girasa. Hasta la fecha, existe debate acerca del valor de la terapia combinada usada en pacientes relacionados con implantes o infecciones periprotésicas.

Las opiniones acerca de la duración del tratamiento aún varían; especialmente con respecto a que tan joven es el paciente y que tan corto debe ser el tratamiento. En la mayoría de estudios se llega a un consenso sugiriendo un periodo de tratamiento de 2 semanas para niños y de 4 a 6 semanas para adultos. (PEREZ R, MURCIANA R, GONZALES P; 2009)

Una vez que el antibiograma ( resultado del estudio de una biopsia ósea) es recibido, el tratamiento empírico es cambiado por el antibiótico específico para el microorganismo encontrado.

El procesos de selección se basan en estudios en animales y en el conocimiento que la revascularización del hueso de un adulto requiere de 3 a 4 semanas. En qué medida este enfoque es válido para la realidad del hueso humano osteolítico, y si estas duraciones de tratamiento son realmente necesarias, no se conoce . La búsqueda bibliográfica no identificó estudios que fueron capaces de mostrar evidencia estadística de las ventajas de cualquier medicamento particular. Asimismo, la efectividad de la terapia antibiótica local no ha sido científicamente comprobada. (WIRBWLR, HERMANS K; 2015)

#### **2.8.6.2.-Tratamiento quirúrgico**

Hasta la fecha no existen guías de tratamiento de osteomielitis crónica estandarizadas y que recomiende un único tratamiento. Básicamente la elección es entre un manejo paliativo y un enfoque curativo. La decisión debe además, ser hecha sobre bases interdisciplinarias, y tomando en cuenta que tratamiento el paciente pueda tolerar. (SHAHID M, HUSSAIN A, BRIDGEMAN Ph, BOSE D; 2013)

En lo posible la calidad de vida del paciente no debe ser afectada por los tratamientos. La resección radical de segmentos, la desarticulación de la cadera, la prótesis de rodilla y amputaciones mayores son operaciones estresantes que pueden acarrear grandes riesgos pese al manejo óptimo de anestesia y la técnica quirúrgica menos invasiva. (ARA K, GHAFAR K, AHMED M; 2011)

El enfoque curativo de la osteomielitis crónica tiene los siguientes objetivos:

- Limitar la infección
- Reducir el dolor
- Conservar el miembro y la función.

Si el tratamiento falla, existe el riesgo de recurrencia local y sistémica de la infección que puede conducir a sepsis y falla multiorgánica. (SHAHID M, HUSSAIN A, BRIDGEMAN Ph, BOSE D; 2013)

La dependencia o el abuso de analgésicos pueden destruir tanto la vida privada como la laboral. Los pacientes muy ancianos muy a menudo son incapaces de compensar la pérdida de un miembro y se vuelven dependientes de cuidados. (WIRBWL R, HERMANS K; 2015)

En el enfoque curativo, se requiere la resección quirúrgica radical induciendo hueso sano y tejidos blandos. (WIRBWL R, HERMANS K; 2015)

Todos los cuerpos extraños, incluyendo tornillos, placas, cerclajes y residuos de cemento deben ser removidos. Una médula infectada debe ser fresada e irrigada, si es posible remover todo el tejido necrótico e infectado de la cavidad medular<sup>11,17</sup>.

Los bordes resecaados deben ser viables y bien irrigados, capaces de aceptar un trasplante o consolidar al sitio de unión. No existen criterios que definan la resección de límites, es una decisión que concierne únicamente al cirujano. (MAURY JA, SATIZABAL C, JR, 2010)

El procedimiento está dividido en cuatro pasos:

- Secuestrectomía radical
- Manejo del espacio muerto
- Reconstrucción de los tejidos blandos
- Restauración de la estabilidad del hueso.

El tamaño del defecto producido por el procedimiento no es la consideración primordial, solamente la vascularización y el suministro nervioso deben ser conservados. Lo que suceda después depende de cuán radical fue la resección y el desbridamiento. (MAURY JA, SATIZABAL C, JR, 2010)

Lo importante es el manejo del espacio muerto, que si no es tratado apropiadamente puede conducir a una temprana recurrencia de la infección. La colocación de perlas de PMMA (polimetilmetacrilato) en el hueso ha sido usada exitosamente. Espaciadores con o sin antibiótico adicional también son adecuados. (SHAHID M, HUSSAIN A, BRIDGEMAN Ph, BOSE D; 2013)

Si la examinación clínica y los exámenes de sangre muestran que la infección ha sido controlada, el cierre definitivo de los tejidos blandos es llevado a cabo después de 6 a 8 días usando un injerto fascio cutáneo local o un flap muscular. Una vez que este ha curado, se obtiene las condiciones adecuadas para una estabilización definitiva. (WIRBWL R, HERMANS K; 2015)



Para defectos mayores a 3 o 4 cm la distracción del callo óseo usando la técnica de Ilizarov o injerto con segmento óseo vascularizado es llevado a cabo. En un futuro es posible que proteínas de hueso morfogenético faciliten la reconstrucción ósea. (ARA K, GHAFAR K, AHMED M; 2011)

En pequeños o medianos defectos el autoinjerto con hueso esponjoso es generalmente suficiente. (WALTER G, KEMMERER M, KAPPLER C, HOFFMANN R; 2012 )

En la osteomielitis crónica es esencial el manejo y seguimiento entre cirujano de traumatología y ortopedia, cirujano plástico, radiólogo, microbiólogo y anestesista. A menudo se necesita del apoyo de especialistas en cirugía vascular y medicina interna. Durante las fases críticas del tratamiento, es requerido un monitoreo cercano por parte del cirujano responsable y él o ella también deben realizar de ser posible todas las intervenciones o en su defecto estar presentes cuando son realizadas.

Esta continuidad en los cuidados garantiza que el éxito alcance cifras del 70% .

Si la infección puede ser controlada y el paciente estabilizado por un largo período, usualmente no es necesario poner en marcha el uso de otro tipo de medicación. Sin embargo en este caso no hablamos de curación, sino de remisión o arresto. ( PEREZ L, PEREZ R, PETKOVA S; 2014)

En los pacientes en que su condición general no permite la realización de intervenciones extensivas, se debería realizar un tratamiento paliativo, si es posible y con el objetivo de controlar la infección y aliviar el dolor. (WALTER G, KEMMERER M, KAPPLER C, HOFFMANN R; 2012 )

Como medidas adicionales de tratamiento, tenemos el tratamiento antibiótico sistémico, este debe ser de preferencia por vía oral y junto con este la suficiente medicación analgésica.

Como consecuencia del largo tratamiento medicamentoso que se requiere , el desgaste físico y económico para el paciente y la comunidad son invaluable. (WALTER G, KEMMERER M, KAPPLER C, HOFFMANN R; 2012 )

#### **2.8.6.2.1.-TECNICAS QUIRURGICAS**

Para el tratamiento de los defectos óseos segmentarios existen técnicas clásicas que se han redefinido, y nuevas técnicas que se han ido incorporando. A pesar de dichos avances, los tratamientos suelen ser muy largos y con muchas complicaciones . (YIN P, HANG L, LI T, ZHANG L, WANG G, LIU J, ZHOU J, TANG P, ZHANG Q; 2011)

#### 2.8.6.2.1.1.-ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS

1. **Amputación.** Tradicionalmente, debido a la complejidad de los defectos óseos y sus malos resultados, muchos cirujanos han optado por la amputación como primera opción de tratamiento. (GULAD, ERDEM M, SITKI G; 2014) Muchas veces, debido a las grandes lesiones de partes blandas que acompañan a estos defectos óseos, es mejor la amputación precoz que los intentos repetidos de salvar el miembro que pueden llegar a provocar en el paciente sentimientos de depresión, frustración e incapacidad. Ante cualquier paciente con este tipo de lesión, habrá que discutir la posibilidad de amputación, ya sea como alternativa terapéutica o bien como técnica a utilizar cuando otros métodos fracasen. (YIN P, HANG L, LI T, ZHANG L, WANG G, LIU J, ZHOU J, TANG P, ZHANG Q; 2011)
2. **Acortamiento del miembro.** De entre los métodos disponibles es el de menor duración y el que produce menos complicaciones. Esta técnica permite un inicio precoz de la consolidación, mejora la estabilidad (comparado con dejar un defecto óseo) y relaja la tensión de las partes blandas. Sin embargo, una consecuencia indeseable puede ser la excesiva inflamación de las partes blandas. El húmero es el hueso que mejor tolera el acortamiento, ya que este acortamiento provoca menos impotencia funcional en miembros superiores que en los inferiores. También en los segmentos con un solo hueso (brazo, muslo) se tolera mejor que en el de dos segmentos (antebrazo, pierna). El acortamiento femoral puede tratarse mediante acortamiento compensador del fémur contralateral (sobre todo en pacientes con altura superior a lo normal).<sup>34</sup> En defectos tibiales menores de 3 cm con conminución del peroné, el acortamiento del miembro suele ser el tratamiento de elección. (SHORTT N, KEENAN G; 2006)
3. **Injerto óseo esponjoso autólogo sin vascularizar.** Esta técnica sigue siendo un método habitual de tratamiento de los defectos óseos segmentarios. La estabilidad ósea puede lograrse mediante fijadores externos, clavos intramedulares o placas, manteniendo la longitud del miembro o realizando un cierto grado de acortamiento. En estas técnicas es muy importante elegir el momento adecuado para su realización. El injerto óseo autólogo debe retrasarse 6 semanas para así permitir la cicatrización de la herida y revascularización de los tejidos viables próximos. Incluso si se realiza cobertura cutánea con transferencia libre tisular o un colgajo fasciocutáneo, se debe demorar el injerto óseo 6 semanas para permitir una correcta epitelización del colgajo y garantizar una cicatrización adecuada del mismo. Aunque las regiones metafisarias de la mayoría de los huesos largos pueden servir como zonas donantes de injerto, la mejor para el tratamiento de los defectos óseos segmentarios es la zona posterior del ilíaco (tiene suficiente hueso como para rellenar un defecto tibial de 4 cm). La vascularización estable de lecho óseo ayudará a mejorar la

incorporación del injerto. El injerto óseo autólogo suele ser útil para el tratamiento de los defectos óseos segmentarios de pequeño tamaño, pero no es adecuado para grandes defectos óseos. La incorporación del injerto suele ser lenta y a veces insuficiente, lo que puede producir pseudoartrosis, refractura o mala función de la extremidad. (GARCIA R, SANCHEZ J, MELLADO J, LOPEZ M, MELLA M; 2011)

4. **Osteogénesis por distracción mediante transporte óseo** . Inicialmente, Ilizarov y otros cirujanos ortopédicos estabilizaron las extremidades con fijadores externos circulares, produciendo un segmento óseo a transportar mediante una osteotomía a la altura de la metáfisis. Tras un periodo de latencia de 5 días, el segmento puede transportarse aproximadamente 1 mm al día. Su finalidad es eliminar el defecto óseo segmentario diafisario, y crear un nuevo defecto en el lugar de la osteotomía. ( MAURY JA, SATIZABAL C, JR, 2010). Dicho defecto se rellena con hueso mediante el proceso de osteogénesis por distracción. La zona afecta consolida gracias a la compresión.

Otros autores usan clavos intramedulares para distracción, lo cual disminuye el tiempo de fijadores, pero entre sus desventajas destacan el riesgo de rotura del nuevo hueso por el clavo y el riesgo de infección de la médula ósea del hueso. Muchos autores han publicado resultados satisfactorios con el tratamiento de los defectos óseos segmentarios mediante la técnica de Ilizarov. Esta técnica precisa de un entrenamiento y un instrumental especial, además de mucho tiempo, todo ello con un alto riesgo de complicaciones. A pesar de estos problemas, la osteogénesis por distracción es probablemente el método de tratamiento más usado para los defectos óseos segmentarios medios o grandes. ( MAURY JA, SATIZABAL C, JR, 2010)

5. **Injerto óseo libre vascularizado**. El injerto óseo vascularizado puede hacerse con costilla, cresta ilíaca o peroné (el más usado). Se empezó a debido al desarrollo de las técnicas de microcirugía. La técnica implica la selección de un fragmento de peroné contralateral, con sus arterias y sus venas. A continuación se transfiere este fragmento al defecto óseo y se lleva a cabo la fijación ósea seguida de la anastomosis. Se debe dejar 5 cm de peroné distal para evitar problemas en el tobillo donante y 7 cm en el peroné proximal para evitar problemas en la rodilla o del nervio ciático poplíteo externo.<sup>34</sup> El tiempo medio de consolidación suele ser de 3 a 6 meses. Cuando se usa en reconstrucciones postraumáticas, la técnica tiene una tasa de consolidación de hasta el 90%. A pesar de las mejoras de la microcirugía, la técnica todavía resulta difícil, y debe ser llevada a cabo por profesionales especializados. En pacientes cuya pierna donante esté sometida a grandes demandas funcionales, los problemas de la

zona donante pueden ser importantes. . (GARCIA R, SANCHEZ J, MELLADO J, LOPEZ M, MELLA M; 2011)

- 6. Otras técnicas de tratamiento.** Los aloinjertos estructurales se han usado con éxito en pacientes con recambios protésicos o resecciones tumorales, sin embargo, esta técnica ha fallado en casi todos los defectos óseos segmentarios debido a infecciones, a la remodelación lenta e incompleta y a la alta tasa de fracturas. Los sustitutivos óseos de tipo sintético también se han usado con éxito para rellenar pequeñas pérdidas óseas, aunque no permiten la suficiente función de carga requerida en los defectos óseos segmentarios a largo plazo.<sup>33</sup> El uso de la proteína morfogenética ósea y de otros factores de crecimiento, de las matrices osteoconductoras y las células madre pueden aportar resultados prometedores para el futuro, pero todavía están por demostrarse los resultados. (SHAHID M, HUSSAIN A, BRIDGEMAN Ph, BOSE D; 2013)

#### **2.8.6.2.2.- ALARGAMIENTO OSEO**

En la actualidad los defectos óseos segmentarios generan un problema difícil de solventar y un reto en su manejo debido a un alto costo del tratamiento médico, y a un gran número de fracasos asociado al tratamiento reconstructivo. Por lo cual surge la necesidad de opciones terapéuticas económicas, con alto porcentaje de éxito, y complicaciones mínimas. (UGALDE C, GONZALES J, FALLAS J, BARRANTES R; 2014)

Las diferentes técnicas quirúrgicas de elongación ósea empleadas en la actualidad, pueden ser clasificadas según el modo de conseguir la consolidación del segmento elongado, o bien atendiendo al método quirúrgico practicado. (PEREZ O, ORTIZ T, PEREZ M, BENITEZ E; 2012)

Todos los métodos se basan en el modelo de osteogénesis por distracción y se han utilizado en casos de pérdida ósea por trauma, infección, resección de tumores, fractura con consolidación viciosa, no uniones, pseudoartrosis, y deformidades angulares. (PEREZ O, ORTIZ T, PEREZ M, BENITEZ E; 2012)

La posibilidad del micro-movimiento que proporciona la fijación con agujas transfixiantes a tensión en un sistema de fijación circular que da una gran estabilidad al montaje, permitiendo el apoyo precoz, hace que este hueso neoformado adquiera una calidad biomecánica adecuada, con trabeculado óseo y corticalización adecuada, que

permite resultados excelentes cercanos al 100% en la mayoría de las series . ( MAURY JA, SATIZABAL C, JR, 2010)

A pesar de la aparente complejidad técnica del montaje, la invasión a tejidos blandos y osteoarticulares es mínima, ya que se utilizan agujas de calibre 1,5 a 1,8 mm, las cuales causan una agresión mínima, mucho inferior que otros sistemas de montaje basados en clavos de Schanz que necesitan cubrimiento de hidroxiapatita para evitar el gran índice de aflojamiento, pero que aumentan el costo médico, tan vital en nuestro medio. ( MAURY JA, SATIZABAL C, JR; 2010)

El tratamiento de infecciones óseas después de Colocar un clavo intramedular generalmente induce una serie de diferentes procedimientos quirúrgicos como la eliminación de material metálico, desbridamiento radical del hueso, muestreo de tejido profundo, eliminación de espacio muerto y la inserción de sistemas de administración de antibióticos locales. Esto es seguido por la aplicación del fijadores externos de Ilizarov. Además, las transferencias locales o libre de tejidos blandos se emplean para cubrir cualquier defecto de tejidos blandos. El método de Ilizarov aborda todos los problemas anteriores simultáneamente y ofrece una buena solución para secuelas de infecciones.

La estabilidad de la estructura permite acojinar el peso y la movilización de la articulación. . Además, se pueden llenar defectos óseos por corticotomía y transporte óseo. El control de la infección se logra mediante el desbridamiento radical de los extremos del hueso . La amputación es uno de los riesgos de la pseudoartrosis infectada y es así que el método de Ilizarov puede minimizar este resultado potencial. ( MAURY JA, SATIZABAL C, JR; 2010)

#### **2.8.6.2.2.1.-PROCEDIMIENTO DE ELONGACIÓN ÓSEA**

Una intervención radical y apropiada requiere la supresión de todos los tejidos blandos, a menudo resultando en la inestabilidad de la extremidad y necrosis del hueso.

La inestabilidad resultante requiere algún tipo de fijación y la reconstrucción del hueso resultante y de defectos de tejidos blandos. (PEREZ O, ORTIZ T, PEREZ M, BENITEZ E; 2012). Desde la introducción de la distracción osteogénica por Ilizarov, la técnica se ha empleado con éxito para lograr la unión correcta, corregir la deformidad, restablecer la igualdad de longitud del miembro y reconstruir defectos segmentarios . El tiempo invertido en un fijador externo (el índice de fijación externa) depende de la longitud de la distracción necesaria y no está libre de complicaciones. ( PEREZ L, PEREZ R, PETKOVA S; 2014)

Cuando termine la fase de distracción, inicia la fase de consolidación, esta toma más del doble el tiempo de lo que toma la de distracción, y la vuelve difícil de soportar para el paciente. Se asocia con muchas complicaciones tales como infección asociada a la trayectoria del clavo, angulación; cicatrices post operatorias, aflojamiento del marco, desalineación y rigidez de las articulaciones de rodilla y tobillo. (UGALDE C, GONZALES J, FALLAS J, BARRANTES R; 2014)

El retiro del fijador externo antes de consolidación satisfactoria, que ocurre ocasionalmente, pero que se asocia con fractura, deformidad y acortamiento que se produce a través del callo distraído. Para acortar la duración de un fijador externo de Ilizarov en el manejo de pérdida ósea de tibia, existen diferentes modalidades para mejorar la regeneración del hueso durante la distracción osteogénica

Estas modalidades inducen estimulación mecánica del regenerado óseo, nuevas técnicas quirúrgicas, aplicación exógena de pulsos de ultrasonido de baja intensidad (LIPU), o campos electromagnéticos pulsados (PEMFs), la inyección local al hueso de proteínas morfogenéticas (BMP), células madre pluripotenciales y plasma rico en plaquetas (PRP). También pueden utilizarse agentes anticatabólicos, como difosfonatos. (MAURY JA, SATIZABAL C, JR; 2010)

### **Procedimiento**

(SALCEDO C; 2014), (SHORTT N, KEENAN G; 2006)

Esta técnica consiste en los siguientes pasos:

1. Escisión del hueso necrótico y tejido avascular.
2. Colocación y estabilización del fijador.
3. Preservar la integridad de los tejidos blandos.
4. Mantener la longitud de la extremidad.
5. Realizar una corticotomía proximal o distal al sitio de escisión, con disrupción mínima de la médula ósea.
6. Cobertura con tejidos blandos
7. Alargamiento a través del sitio de corticotomía.
8. Distracción a razón de ¼ de milímetro cada 6 horas, después de un periodo de latencia.
9. Transporte óseo en el sitio de escisión.
10. Mantenimiento de la fijación hasta la maduración del hueso neoformado.<sup>30</sup>

Existen muchos fijadores externos diseñados para lograr el objetivo quirúrgico de los defectos óseos mediante los principios de distracción, entre ellos fijadores circulares, monolaterales, además se realiza el uso concomitante de pines intramedulares.<sup>31</sup>

El uso de la técnica de monorriel para el transporte óseo reduce la tasa de deformidades en las extremidades inferiores y el tiempo de fijación externa. Por otro lado, las tasas de curación, regreso a laborar, actividades deportivas y la calidad de vida son comparables después del transporte segmentario con el monocarril o técnica fijador externo. ( MAURY JA, SATIZABAL C, JR, 2010)

Recientes reportes han descrito que el alargamiento sobre un pin intramedular es un método que reduce el periodo de fijación hasta en 25-50%, con lo cual a su vez se disminuyen la tasa de complicaciones asociadas a la duración de la fijación externa, así como las deformidades angulares durante el proceso de distracción. (SHORTT N, KEENAN G; 2006)

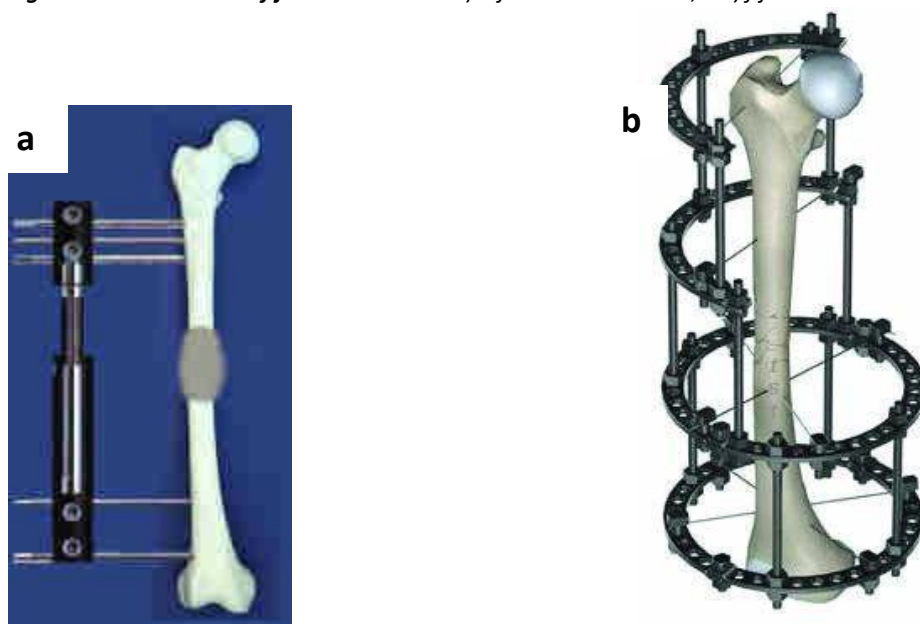
A veces, los defectos están asociados con lesiones de tejidos blandos que hacen muy difícil la reconstrucción y limitan el resultado funcional.

La restauración de los tejidos blandos es un paso muy importante para la correcta gestión de defecto óseo. Esto se puede lograr mediante injerto de piel de espesor, colgajo miocutáneo local o distante.

#### **2.8.6.2.2.2.-Características deseables en un fijador para elongaciones**

La primera decisión que debe de tomar un cirujano a la hora de escoger un sistema de fijación externa para elongar una extremidad es si se decanta por un fijador monolateral o por uno circular. Cada uno de ellos tiene una serie de ventajas e inconvenientes que conviene conocer para adaptarlos a las necesidades de cada caso.

**Figura 11. Sistemas de fijación externa** a) Fijador monolateral, b) fijador circular



**Fuente:** Salcedo Cánovas 2014, Elongación ósea mediante fijación externa monolateral

Los fijadores circulares suelen ser mucho más versátiles y su uso está indicado en presencia de serias deformidades óseas o en localizaciones anatómicas complejas, como el pie.

A cambio, el manejo técnico de los mismos es más complicado, son más incómodos para el paciente y requieren de un mayor nivel de formación por parte del cirujano.

Ante un alargamiento simple como los que consideramos en esta guía, los sistemas transfixiantes tienen una mayor incidencia de riesgos asociada y no ofrecen mejores resultados clínicos que los obtenidos con fijadores monolaterales de calidad. No obstante, las preferencias personales del cirujano juegan un importante papel a la hora de tomar la decisión final. (SHORTT N, KEENAN G; 2006)

Suponiendo que nos decantáramos por un sistema monolateral, sería interesante emplear un fijador de barra única que controle el doblado lateral, anteroposterior y las fuerzas torsionales. Debería permitir la distracción controlada, la aplicación de compresión a voluntad y la transmisión de carga dinámica axial una vez que se haya formado el callo. (SALCEDO C; 2014)

La estabilidad del montaje es un factor decisivo para un resultado exitoso, y ésta se determina por el diseño del tutor, el de los tornillos y por la disposición espacial en que el cirujano aplica el montaje. La falta de rigidez de un sistema de fijación externa favorece la formación de un callo de tipo cartilaginoso al que le resulta difícil transformarse en hueso. La consecuencia clínica sería un retraso en la consolidación e incluso la aparición de pseudoartrosis. Por otro lado, un exceso de rigidez en las fases más avanzadas del tratamiento puede también dificultar la consolidación del regenerado óseo. Es por ello que el fijador óptimo ha de permitir al cirujano adaptar su grado de resistencia mecánica axial a voluntad del cirujano. (SALCEDO C; 2014)

Por otro lado, no es menos relevante que presente ligereza y un diseño ergonómico que evite al paciente desarrollar funciones normales. Ello redundará en una mayor comodidad para el paciente, pero también en un mayor grado de éxito del tratamiento, puesto que la rehabilitación y la ambulación sobre el miembro será más sencilla de realizar. (ARA K, GHAFAR K, AHMED M; 2011)

Esta ligereza de los aparatos, al mismo tiempo que aporta confort al enfermo, es beneficiosa en el plano biomecánico porque cuando se autoriza la marcha con el fijador los fenómenos de resonancia por inercia que aparecen a cada paso son proporcionales al peso del material y son responsables a la larga de la fatiga del material y rotura de los tornillos. (ARA K, GHAFAR K, AHMED M; 2011)



### **2.8.6.2.3.-Características deseables para los tornillos de fijación**

Los tornillos óseos son una parte fundamental del sistema de fijación, pues son los encargados de transmitir las fuerzas entre el hueso y el tutor externo. Por eso su diseño ha de estar configurado de tal modo que soporte fuerzas de tracción, compresión y doblado a la vez que eviten problemas de biocompatibilidad.

El material más empleado en la fabricación de los tornillos es el acero quirúrgico, que soporta excelentemente las fuerzas de carga y que presenta una gran experiencia en su uso clínico.(UGALDE C, GONZALES J, FALLAS J, BARRANTES R; 2014)

El diámetro del tornillo ha de ser tan grande como sea posible para evitar su deformación. El doblado del tornillo genera fuerzas en la unión con el hueso que pueden llevar a la aparición de osteolisis y al aflojamiento. No obstante, si el diámetro es excesivo, éste puede debilitar el hueso hasta el punto de romperlo.

Como regla general se establece que el diámetro del tornillo no debe de exceder un tercio del diámetro del hueso en que se fija. (SALCEDO C; 2014)

El diseño de la sección roscada del tornillo puede ser troncocónico o cilíndrico. Los tornillos troncocónicos van labrando hueso nuevo a medida que se insertan. De este modo se reduce la osteolisis y se genera una precarga radial que incrementa la fijación del tornillo. El formato cónico también es consecuente con el hecho de que la mayor parte de las fuerzas que soporta el tornillo en un fijador monolateral se producen en la cortical más próxima al montaje. Un tornillo cónico también tiene la ventaja de ser más sencillo de retirar. A cambio, su mayor inconveniente es la imposibilidad de realizar ajustes en su posición en caso de que fuera necesario retroceder algunas vueltas, pues se aflojaría sin remedio. (SALCEDO C; 2014)

El diseño del paso rosca de los tornillos de fijación externa ha de ser simétrico, ya que han de soportar fuerzas en todas las direcciones del espacio.

Aunque existen tornillos autoperforantes, en alargamientos o procedimientos de larga duración no se recomienda su uso. El brocado previo reduce el incremento de temperatura que se produce al insertar el tornillo y evita posibles astillamientos óseos cuando éste llega a la segunda cortical. Además, los tornillos autoperforantes generan más osteolisis, especialmente cuando llegan a la segunda cortical (más dura que el canal) y dan varias vueltas en falso hasta que la rosca hace presa, dañando el paso de rosca que ya se había labrado previamente en la primera cortical y en la medular. La broca ha de seleccionarse de acuerdo al diámetro del tornillo, a la forma de la rosca y a la calidad del hueso. (SALCEDO C; 2014)

Pero quizás el factor más determinante en relación con la fijación de los tornillos es el uso de hidroxiapatita. Todos los tornillos metálicos se aflojan progresivamente con el

paso del tiempo, mientras que los recubiertos con hidroxiapatita han demostrado un incremento de su fuerza de agarre gracias a la osteointegración que se produce. Un mejor agarre reduce la movilidad de los tornillos y ello reduce el aflojamiento, la inflamación y las posibilidades de infección. El uso de tornillos recubiertos con hidroxiapatita es de capital importancia a la hora de llevar a cabo un tratamiento de larga duración como es una elongación ósea. Por otra parte, su buena osteointegración hace difícil su extracción y la retirada de los mismos tiene que hacerse de una manera protocolizada y con instrumentos adecuados. (SALCEDO C; 2014)

#### **2.8.6.2.3.-BIOLOGÍA DE DISTRACCIÓN OSTEOGÉNICA**

La distracción osteogénica consta de tres fases secuenciales que pueden ser controladas por el cirujano.

##### **2.8.6.2.3.1.- HISTOLOGÍA**

Varios fueron los médicos-científicos que experimentaron con el proceso de alargamiento óseo, pero de entre todos se destaca por sus logros y aportes que prevalecen en la actualidad, Ilizarov, quién desarrollo una variedad de experimentos bajo el principio del efecto tensión—estrés. (MAURY JA, SATIZABAL C, JR, 2010)

La osteotomía seguida de una tensión lenta controlada estimula la actividad proliferativa y metabólica de los tejidos. El colágeno producido se orienta a lo largo del plano de tensión aplicado; subsecuentemente se genera hueso, que consolida proximal y distal, en la zona más alejada al centro de regeneración ósea. Esta área contiene colágeno tipo 1 y osteoide producido por los osteoblastos. (SHORTT N, KEENAN G; 2006)

El principal modelo de osificación es intramembranoso, con pequeños e infrecuentes focos de osificación endocondral, sin embargo en el sitio de unión (osteotomía) la osificación endocondral juega un papel mayor. (FANG R, GALIANO R; 2009)

El regenerado que llena el espacio de distracción está formado mediante la osificación intramembranosa. En la fase de distracción, el regenerado entre los dos fragmentos osteotomizados tiene un aspecto histológico distinto, con cinco zonas reconocibles.

La zona Inter fibrosa central mide 4 a 8 mm de longitud, con los paquetes del colágeno inmaduro y fibroblasto-como las células dispuestas paralelamente a la fuerza de distracción. La zona Inter fibrosa está bordeada a ambos lados por el frente de mineralización primaria, en la cual los racimos de células osteoblásticas producen una

matriz osteoide-como que consolida el colágeno en micro columnas longitudinales rodeadas de cogollos capilares. (SHORTT N, KEENAN G; 2006)

El hueso nuevo se establece a lo largo de los haces de colágeno y consolida en columnas paralelas a la fuerza de distracción. Además el efecto de tensión – estrés promueve una intensa angiogénesis, con capilares entre las columnas de hueso. Este aumento de flujo persiste por más de cuatro meses posterior a que se realizó la corticotomía. La distracción también se traduce en el crecimiento de nuevo tejido muscular, fascia, nervios y piel. (SHORTT N, KEENAN G; 2006)

La tasa y la frecuencia de la distracción debe ser tal que el efecto de la tensión - estrés se mantenga, sin causar daños a los tejidos por la tracción más agresiva, que puede resultar en función anormal del músculo, anomalía en la estructura y conducción nerviosa. Además, si se realiza demasiado rápido induce dolor significativo para el paciente. (UGALDE C, GONZALES J, FALLAS J, BARRANTES R; 2014)

Desde las investigaciones de Ilizarov se establece, que la tasa óptima de la distracción es 1 mm por día en cuatro incrementos iguales. Si se reduce la velocidad producirá consolidación ósea prematura, mientras que las tasas más rápidas se asocian con estructura anormal y producción de tejido fibroso en el sitio a regenerar. Se requieren de 2 o 3 días de consolidación por cada día de distracción aproximadamente.

#### **2.8.6.2.3.2. FASES DEL ALARGAMIENTO ÓSEO POR TENSIÓN-ESTRÉS**

##### **1.- Fase de latencia**

Tras la cirugía, el paciente puede comenzar a realizar carga parcial desde el primer día (siempre que el fijador sea suficientemente rígido). El montaje estabilizará la osteotomía para permitir que se organice el hematoma y se vaya formando el callo óseo. (UGALDE C, GONZALES J, FALLAS J, BARRANTES R; 2014)

La fase de latencia tiene dos objetivos:

- Facilitar la curación de las lesiones quirúrgicas que afecten a la vascularización pericortical y del periostio.
- Facilitar la proliferación celular que forma el puente óseo que estabiliza los dos segmentos óseos. La capacidad osteogénica del callo es mucho mayor si se permite una adecuada revascularización del mismo. En caso contrario, es muy

posible que la osificación se vea mermada por la isquemia local. (GULAD, ERDEM M, SITKI G; 2014)

Aunque la duración de esta fase varía según la edad del paciente, el tipo de patología y otros muchos factores, generalmente se establece entre siete y diez días tras la cirugía. Se busca así un equilibrio entre una buena formación del callo y el riesgo de consolidación precoz de la osteotomía.

## **2.-Fase de distracción**

Una vez que se observa radiográficamente que el callo comienza a formarse, se comienza a distraer la osteotomía a una tasa de 0.25 mm cada seis horas. Si hay dolor o se producen contracturas musculares, el ritmo de elongación puede ralentizarse. (GULAD, ERDEM M, SITKI G; 2014)

A la semana se toma otra radiografía para comprobar la correcta separación de los extremos óseos y, posteriormente, se hacen seguimientos mensuales. Si se aprecian signos de mala formación de callo, la tasa de distracción puede reducirse. Incluso es posible reducir temporalmente la longitud del hueso si se detecta afectación vascular o nerviosa. De modo opuesto, si se percibe una osificación demasiado alta que indique un riesgo de consolidación prematura, la velocidad del alargamiento puede incrementarse temporalmente. (ARA K, GHAFAR K, AHMED M; 2011)

La respuesta inflamatoria local, que consiste en la migración de células pluripotenciales con un rico entorno de citoquinas y factores de crecimiento, facilita la formación de hueso nuevo durante la fase de distracción. La tasa específica y la frecuencia de la distracción son cruciales para una confiable generación de nuevo hueso en el espacio de distracción, de los cambios adaptativos y del crecimiento de los tejidos blandos circundantes, incluyendo la piel, músculos, nervios, vasos sanguíneos y el sistema linfático. (ARA K, GHAFAR K, AHMED M; 2011)

## **3.-Fase de neutralización**

Una vez conseguida la longitud deseada, se bloquea el fijador para estabilizar al máximo el regenerado óseo. En este momento la carga total de peso sobre el miembro es muy deseable para lograr la maduración y osificación del callo. (SALCEDO C; 2014)

## **4.-Fase de dinamización**

Finalmente, una vez que el callo está lo suficientemente maduro, el fijador se sitúa en modo dinámico, permitiendo la carga axial progresiva. En una primera fase se

emplearán cojinetes de silicona o elementos similares que eviten el colapso del regenerado y, más adelante, se empleará dinamización libre (el fijador controla la torsión y el doblado, dejando la carga axial a expensas del hueso). (SALCEDO C; 2014)

La dinamización incrementa el grosor del hueso facilitando la corticalización y previene la fractura o la consolidación viciosa tras la retirada del dispositivo de fijación.<sup>30,31</sup>

El uso de sistemas de fijación excesivamente rígidos puede originar retrasos en la consolidación ósea, mientras que los modelos que permiten cierto movimiento de la fractura muestran una formación de callo proliferativa. (GULAD, ERDEM M, SITKI G; 2014)

También es cierto que, por encima de un determinado nivel de movilidad, la formación del callo se inhibe.

La carga axial controlada mejora la curación ósea. Por el contrario, el movimiento del hueso en otros planos provoca fuerzas cizallantes, torsionales o de doblado que inhiben la formación de hueso. El fijador ideal debería de ser capaz de controlar los movimientos de este modo. (SHORTT N, KEENAN G; 2006)

Además, el permitir que el hueso soporte gran parte del peso corporal elimina estrés de los tornillos del fijador y ello reduce las posibilidades de que aparezca osteolisis alrededor de los mismos.

## **5.-Retirada**

Cuando se confirme la corticalización del hueso regenerado, se procede a la retirada del fijador. Algunos centros recomiendan dejar los tornillos óseos en posición durante tres o cuatro días para poder reposicionar el fijador en caso de pérdida de longitud o fractura.

La rigidez del callo óseo es el parámetro mecánico más importante a la hora de considerar la curación de un regenerado así como de perfeccionar el diseño de los sistemas de fijación externa. El momento de la retirada sigue siendo incierto a día de hoy, ya que la refractura se presenta entre el 3 y el 11% de los casos. (GULAD, ERDEM M, SITKI G; 2014)

El método más usado en la práctica diaria para observar la consolidación del regenerado es la radiografía simple, que ofrece sólo información cualitativa que no se relaciona directamente con las propiedades mecánicas del hueso. Si se consigue medir cuantitativamente la rigidez, se podrá estar cerca de la solución de esta dificultad. En este sentido se han publicado estudios conduciendo que la consolidación de las fracturas tibiales es óptima para la retirada del fijador cuando se alcanza una rigidez de 15 Nm/grado (rango de 8.5-20) en el plano sagital. Se ha encontrado que la incidencia de refracturas es menor en las fracturas sometidas a control de la rigidez y que en éstas la retirada del tutor se produce 2.3 semanas antes que las fracturas sometidas únicamente a control clínico-radiológico. En ocasiones, puede ser conveniente dar un soporte adicional al hueso mediante una férula funcional u otro método de inmovilización temporal. ((SHORTT N, KEENAN G; 2006)

## **6.- Índice de curación**

El índice de curación es una expresión del número de días de tratamiento requeridos para obtener la consolidación de un centímetro en una elongación. Éste se obtiene dividiendo el tiempo total de tratamiento (en días) entre el alargamiento conseguido (en centímetros). Evidentemente, el nuevo hueso ha de presentar las propiedades mecánicas que caracterizan una curación (soporte de carga sin dolor y sin desviaciones o fracturas). (SHORTT N, KEENAN G; 2006)

El índice depende del tipo de paciente, del hueso elongado, de su edad y de su patología. Parece que es relativamente independiente de la longitud del regenerado.

La mayor parte de las series publicadas demuestran que el húmero es el hueso que menor índice de curación presenta, mientras que la tibia es el hueso que más tarda en consolidar tras su elongación. El fémur suele situarse entre ambos.

El origen del acortamiento de un miembro es muy importante en cuanto a la calidad del regenerado. El ejemplo más claro se muestra en el hueso del paciente acondroplásico con gran potencial de osificación cuando se le somete a una elongación mientras que la capacidad de osteogénesis en un fémur corto congénito o una hemimelia peronea pueden verse muy limitada por su origen displásico. (SHORTT N, KEENAN G; 2006)

### **2.8.6.2.4.- ELONGACIÓN ÓSEA MEDIANTE OSTEOTOMÍA Y DISTRACCIÓN MECÁNICA PROGRESIVA.**

Dependiendo del modo de practicar la osteotomía consideraremos:

- a) Osteotomía "a cielo abierto" y
- b) Osteotomía percutánea.

#### **2.8.6.2.4.1.- ELONGACIÓN ÓSEA MEDIANTE OSTEOTOMÍA A CIELO ABIERTO.**

En este grupo de técnicas, el tiempo quirúrgico de colocación del aparato fijador-distractor induce la realización de una osteotomía con exposición del hueso que se va a elongar. (GULAD, ERDEM M, SITKI G; 2014)

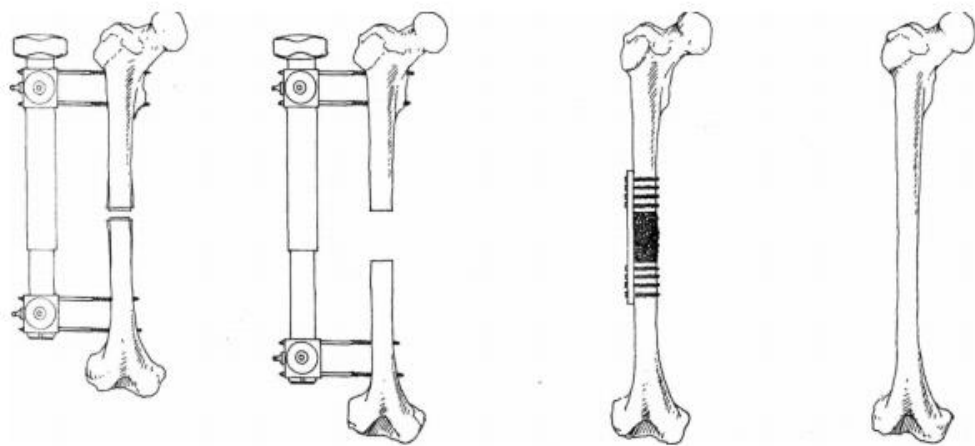
Tras la colocación de los clavos de Schanz, se aplica el aparato fijador-distractor, y seguidamente se practica una osteotomía transversal de la diáfisis femoral, a cielo abierto y con ayuda de una sierra oscilante previa desperiostización. (fig.12)

Durante la intervención se realiza una distracción de 10 mm, que se continúa diariamente a un ritmo aconsejado de 1mm/día, desde el primer día del postoperatorio. La siguiente fase consiste en la osteosíntesis interna rígida mediante la aplicación de una

placa atornillada con o sin aporte de injerto óseo, retirándose el fijador externo. Más tarde podrá cambiarse la placa rígida por una semirrígida (semitubular) a los 9-12 meses del postoperatorio. La inclusión de esta fase ha sido aconsejada entre las consideradas por la técnica original con la finalidad de prevenir fracturas por stress por encima o por debajo de la osteosíntesis. (SHORTT N, KEENAN G; 2006)

Las ventajas de esta técnica radican en la manejabilidad, estabilidad, y poco peso-volumen del aparato, lo que permite una deambulación precoz del paciente con ayuda de bastones. Por otra parte, el manejo postoperatorio del fijador externo no es complicado, y permite la auto-elongación domiciliaria del paciente durante el período de distracción. Entre las desventajas, se han citado la desperiostización del foco de elongación en el momento de realizar la osteotomía, la localización diafisaria de la misma, la realización de una distracción intraoperatoria a brusca, y la velocidad de distracción postoperatoria. Quizás lo más criticado del método es la necesidad de 3 o 4 intervenciones, ciertamente agresivas, asociadas a un riesgo potencial de importantes complicaciones. (UGALDE C, GONZALES J, FALLAS J, BARRANTES R; 2014)

**Figura 12.** Esquema de la técnica de Wagner para el alargamiento femoral.



**Fuente:** Salcedo Cánovas 2014, Elongación ósea mediante fijación externa monolateral

#### **2.8.6.2.4.2.- TÉCNICA DE "CALLOTASIS".**

Está basada en la distracción del callo perióstico, generalmente a nivel metafisiario, para conseguir la reconstrucción espontánea del hueso elongado. En cuanto a la técnica quirúrgica, consiste en lo siguiente: tras la aplicación del fijador externo, se realiza una exposición quirúrgica metafisiaria proximal del hueso intervenido, manteniendo intacto el periostio. Incidiendo éste de forma longitudinal, se procede a su despegamiento y a la realización de la osteotomía, que se inicia mediante perforaciones y se completa con un osteotomo. Seguidamente, se practica una reparación cuidadosa del periostio, y se sutura la incisión (Fig.13) (UGALDE C, GONZALES J, FALLAS J, BARRANTES R; 2014)

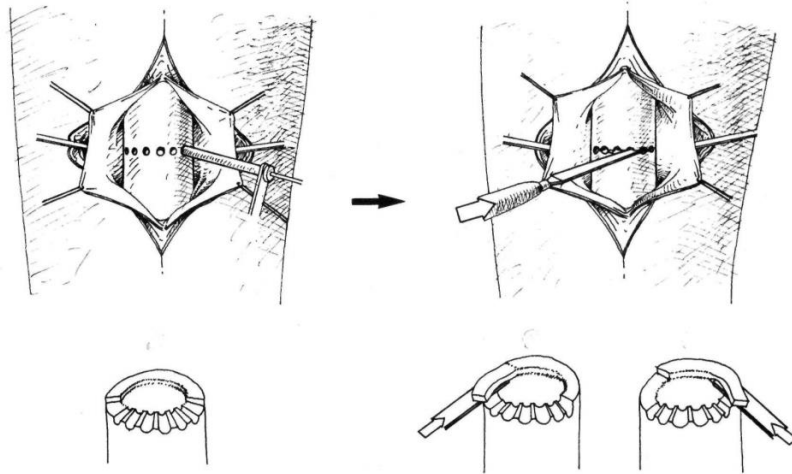
En la elongación femoral el nivel recomendado es subtrocantérico, infratuberositario en la tibial, y subdeltoideo en la humeral. A los 10-15 días del postoperatorio, se inicia la distracción a un ritmo de 0,25 mm cada 6 horas (mm/día) hasta obtener la elongación planeada, momento en el que se procede a bloquear el aparato en fijación rígida.

Cuando se comprueba en el estudio radiográfico una evidente formación ósea, se instaaura un régimen de fijación dinámica que se mantiene hasta completarse la consolidación. Durante el postoperatorio, se realizan controles clínicos y radiográficos periódicos, hasta decidir la retirada del fijador externo. Tras unos días en los que se mantienen emplazados los tornillos, en prevención de posibles desviaciones, se retiran éstos sin anestesia. Según los datos de las series publicadas, no ha sido necesario el aporte de injerto al foco de elongación.

Comparada con la anterior, esta técnica ofrece una serie de ventajas biológicas como la de una incisión pequeña, la realización de una osteotomía metafisiaria con mayor poder osteogénico que a nivel diafisario, y el empleo de un osteotomo en lugar de una sierra oscilante. Por otra parte, no se realiza una distracción brusca intraoperatoria, y el hecho de diferir el inicio de la distracción permite que la misma se realice sobre un callo óseo incipiente en lugar de sobre un hematoma. (UGALDE C, GONZALES J, FALLAS J, BARRANTES R; 2014)



**Figura 13.** Esquema de la técnica propuesta por De Bastiani para la osteotomía "a cielo abierto" en la "callotasis".



**Fuente:** Salcedo Cánovas 2014, Elongación ósea mediante fijación externa monolateral

#### **2.8.6.2.4.3.- ELONGACIÓN OSEA MEDIANTE OSTEOTOMÍA PERCUTANEA.**

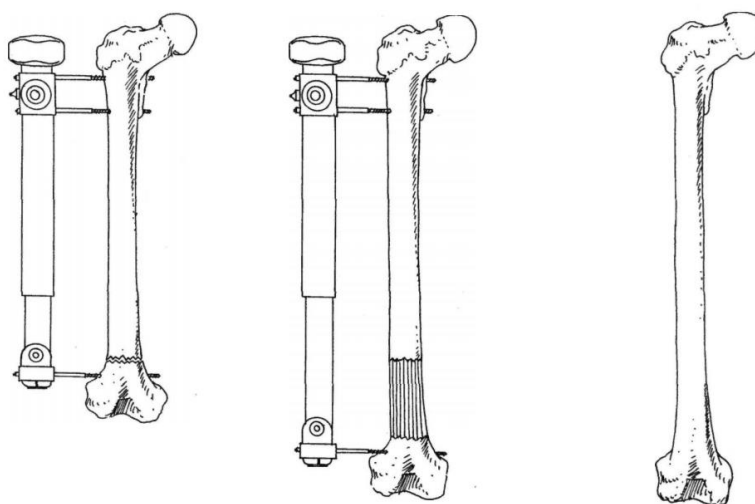
Su finalidad es la de provocar el menor daño posible al hueso y a las partes blandas durante la realización de la osteotomía. Esta técnica ha sido divulgada por Ilizarov y por Monticelli y Spinelli con el nombre respectivo de "compactotomía" y "corticotomía". Estos términos hacen referencia a una osteotomía circunferencial de la cortical del hueso sin dañar las partes blandas periféricas ni la circulación endomedular (Fig. 14).

La idea de la osteotomía percutánea ya había sido introducida en 1952 por Anderson, aunque este autor realizaba más una osteodasia que una osteotomía, ya que tras practicar las perforaciones óseas, completaba la osteotomía con un golpe de mano. De igual forma, Kawamura preconizaba, con anterioridad a los trabajos de Ilizarov y de los autores italianos, la realización de una osteotomía percutánea sin perforaciones previas, intentando mantener la continuidad de los vasos endomedulares. La técnica quirúrgica se inicia con una incisión cutánea de 1 cm (lateral en el fémur y anterior en la tibia), a través de la cual tras una disección roma de las partes blandas se introduce un osteotomo de 0,5 cm de anchura. Al llegar al periostio, se incide longitudinalmente el mismo y seguidamente, de forma subperióstica se practica una osteotomía circunferencial de la cortical. El nivel elegido debe ser preferentemente metafisiario, o lo más próximo posible a la metáfisis. Una vez que hemos completado 2/3 de la osteotomía, puede completarse mediante un movimiento de rotación apoyándonos en

los tornillos insertados previamente en el hueso. Seguidamente , tras suturar la incisión cutánea, se reduce la osteotomía y se estabiliza mediante la aplicación del fijador externo. En las elongaciones tibiales, a lo dicho anteriormente se une la necesidad de osteotomizar el peroné, que ha sido solidarizado previamente a la tibia con ayuda de los tornillos distales, o con un tornillo de osteosíntesis. (UGALDE C, GONZALES J, FALLAS J, BARRANTES R; 2014)

Se ha comprobado experimentalmente que la osificación del foco de elongación es fundamentalmente de tipo desmal, asociándose áreas de osificación de tipo encondral cuando las condiciones de distracción progresiva y continuada, estabilidad del fijador, y conservación de las partes blandas periféricas no son las ideales. Las fibras colágenas del tejido fibroso que ocupa el foco de elongación se orientan de forma paralela al sentido de la distracción, al igual que lo hacen la gran riqueza de vasos y células fusiformes del mismo. De igual forma, se ha demostrado que el nivel metafisiario es superior en capacidad osteogénica al nivel diafisario sea cual sea el tipo de osteotomía elegida. Por otra parte, el hecho de diferir el inicio de la elongación mejora la capacidad osteogénica del foco de elongación, haciéndola más rápida, homogénea y densa, sin prolongar el tiempo necesario de fijación externa. (SHORTT N, KEENAN G; 2006)

**Figura 14.** *Elongación femoral mediante osteotomía percutánea metafisiaria con un aparato de Wagner modificado.*



**Fuente:** Salcedo Cánovas 2014, Elongación ósea mediante fijación externa monolateral

#### **2.8.6.2.4.4.- ELONGACIÓN ÓSEA MEDIANTE DISTRACCIÓN FISIARIA.**

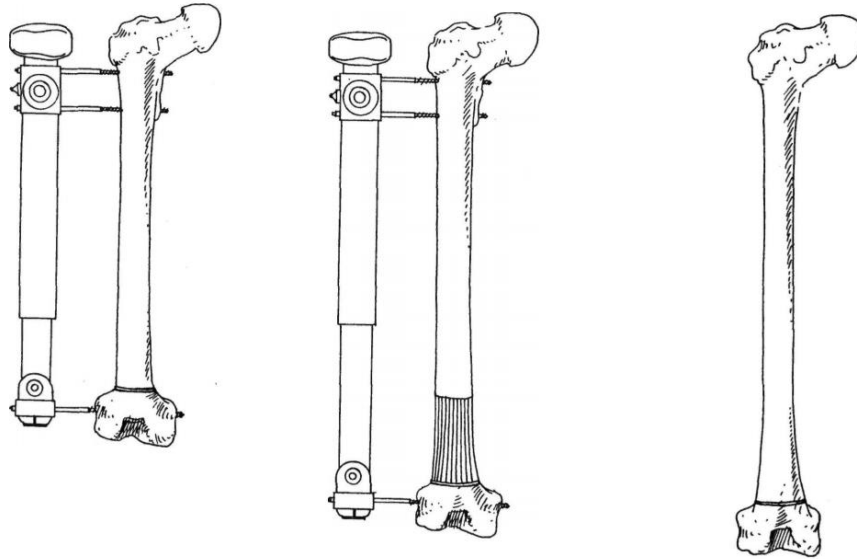
Está basada en la utilización de la fisis como "locus minoris resistentiae". Mediante una distracción a ambos lados del mismo con un fijador-distractor externo se consigue la separación de la epífisis y la metáfisis y como consecuencia un incremento de la longitud ósea (Fig.15). El defecto creado en la zona de distracción se resuelve con la formación de hueso. Introducida experimentalmente por Ring , ésta técnica se aplicó posteriormente en la clínica humana en Rusia , y más tarde en Europa. En su aplicación pueden emplearse tanto los fijadores monolaterales como los circulares. (SALCEDO C; 2014)

La diferencia entre ellos, en lo que respecta a la distracción fisiaria, radica en que los primeros pueden funcionar de forma rígida y los segundos sólo pueden hacerlo de forma elástica. Esto implica que la fractura fisiaria se conseguirá de forma más o menos controlada con un fijador monolateral, mientras que con un fijador circular elástico siempre será brusca. Esto último, además del dolor que supone para el paciente, puede condicionar lesiones fisiarias.

En cuanto al resto del proceso distraccional y fase de neutralización posterior, no existen diferencias sustanciales en dependencia de la utilización de uno u otro tipo de fijador externo. Entre las ventajas de esta técnica, podemos señalar su simplicidad en cuanto a la aplicación, el hecho de no precisar incisiones quirúrgicas ni osteotomía, así como la gran capacidad osteogénica en distracción y el buen aspecto estético postoperatorio. Entre los inconvenientes, debemos destacar la rigidez articular postoperatoria (que cede con fisioterapia), así como el riesgo de provocar una lesión fisiaria o una artritis séptica por la proximidad de las agujas o tornillos a la articulación. (SALCEDO C; 2014). En lo que se refiere a la biología de la distracción fisiaria, se ha comprobado experimentalmente y en su aplicación clínica, que el trazo de fractura se localiza constantemente entre las capas hipertrófica y calcificada del cartílago de crecimiento, lo que hace recordar a una epifisiolisis traumática tipo I de Salter y Harris .

Estos hallazgos cuestionan las sugerencias de otros autores que consideran que la elongación por distracción fisiaria se debe a un estímulo de la actividad de la fisis, o a una deformación plástica de la misma. (UGALDE C, GONZALES J, FALLAS J, BARRANTES R; 2014)

**Figura 15.** Esquema de la técnica de elongación ósea mediante distracción fisiaria con aparato de Wagner modificado por Cañadell



**Fuente:** Salcedo Cánovas 2014, Elongación ósea mediante fijación externa monolateral

#### **2.8.6.2.4.5.-TRANSPORTE ÓSEO**

El transporte óseo consiste en la movilización progresiva de un segmento libre de hueso vivo, de forma longitudinal a través de la pérdida de sustancia ósea, mientras se va produciendo una osificación espontánea, progresiva, y de excelente calidad biológica en la zona de distracción. (SALCEDO C; 2014)

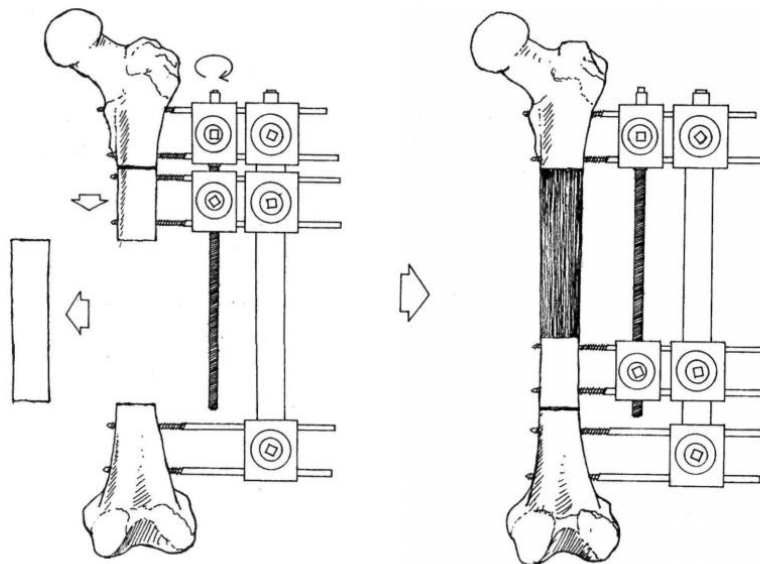
Ante el déficit de tejido óseo mayor de 4 centímetros, la estrategia reconstructiva más favorable no es acortar la extremidad, sino mantener longitud de la extremidad y posteriormente llenar el espacio mediante el transporte óseo. (SALCEDO C; 2014)

El método de transporte óseo se basa en un principio fundamental del Dr. Ilizarov que es la inducción de la osteogénesis por distracción de fragmentos óseos, lo que busca la formación de un regenerado óseo de excelente calidad biológica.

Transporte óseo. Su indicación es la reconstrucción de defectos óseos segmentarios masivos. Tras practicar un a osteotomía, se desplaza mediante distracción progresiva un fragmento óseo a lo largo del defecto óseo a tratar has a hacer contactar el fragmento transportado con el otro extremo óseo (Fig.16). (UGALDE C, GONZALES J, FALLAS J, BARRANTES R; 2014)

La osificación espontánea de la zona distraída reconstruye el defecto óseo. Esta técnica puede realizarse tanto con fijadores circulares como monolaterales, e incluso se ha asociado el endavado endomedular del segmento óseo tratado para evitar desviaciones axiales durante la distracción. Para la consolidación de la zona de contacto del fragmento transportado puede ser necesario el aporte de injerto óseo o la decorticación de los extremos óseos. Antes de sentar la indicación de esta técnica debe valorarse el estado de las partes blandas y la cobertura cutánea de la zona a tratar, para evitar complicaciones. (SALCEDO C; 2014)

**Figura 16.** Esquema explicativo de la técnica de transporte óseo femoral con un aparato distractor-compresor monolateral



**Fuente:** Salcedo Cánovas 2014, Elongación ósea mediante fijación externa monolateral

## VENTAJAS

Las ventajas del transporte óseo sobre otros métodos de tratamiento convencionales incluyen la habilidad de reducir el tamaño del defecto de los tejidos blandos, mínima lesión de los mismos durante el procedimiento, permite realizar el transporte en ambas direcciones, en caso de requerir injerto adicional la cantidad es considerablemente menor con lo cual disminuye la morbilidad del área donante, permite restaurar la longitud exacta de la extremidad, y tener la regeneración ósea de ancho normal reduciendo potencialmente el problema de fracturas tardías por estrés. (SALCEDO C; 2014)

En balance el transporte óseo está recomendado para pacientes cuyo defecto óseo se encuentre entre 3 y 12 centímetros de longitud. Pérdidas óseas menores de 3 cm pueden ser tratadas exitosamente con injerto de hueso, mientras que los defectos mayores de 12 cm usualmente no permiten preservar la extremidad debido que asocia daño importante de tejidos blandos y un prolongado tiempo de tratamiento. Aunque se reportan casos con transporte de hasta 25 cm de longitud. (UGALDE C, GONZALES J, FALLAS J, BARRANTES R; 2014)

Tradicionalmente el transporte óseo se ha destinado para tratar defectos diafisarios y para artrodesis, sin embargo se ha empleado exitosamente para defectos epifisarios y metafisarios por resecciones quirúrgicas en pacientes con muy buen pronóstico a largo plazo y en niños.

En cuanto a la técnica y el material necesario para este tratamiento, se seguirán las mismas especificaciones que en la elongación ósea.

#### **2.8.6.2.4.6.-OTRAS TÉCNICAS DE ELONGACIÓN OSEA.**

- 1) **Elongación de un callo de artrodesis.** Su indicación se establecería en aquellos casos en los que se precise de forma simultánea una artrodesis y un alargamiento de la extremidad. En esta situación, es factible practicar una artrodesis de forma convencional pero utilizando un fijador externo, que tras unos días de estabilización de los fragmentos, permite iniciar una distracción del incipiente callo óseo. Esta técnica aporta la ventaja de conseguir mediante un tiempo quirúrgico las dos finalidades mencionadas anteriormente. Se ha aplicado con éxito a nivel de la rodilla, pudiéndose ampliar su indicación al tobillo en casos seleccionados. (SHORTT N, KEENAN G; 2006)
- 2) **Elongación de un foco de fractura.** En aquellos pacientes en los que está prevista una elongación de un segmento óseo, y sufren una fractura del segmento óseo sobre el que estaba planificada la elongación. En estos casos, podría realizarse un tratamiento mediante un fijador externo, que permitiría la distracción del foco de fractura tras unos días de estabilización de la misma. Aunque esta situación no es frecuente, podría darse en algún paciente afecto de poliomielitis. (SHORTT N, KEENAN G; 2006)
- 3) **Elongación a doble nivel.** La versatilidad de algunos fijadores externos permite la fijación estable de varios fragmentos de un mismo segmento óseo, de forma que es factible establecer dos niveles de elongación en sendas osteotomías en el mismo hueso. Esta técnica permite disminuir la fase de distracción sin que se haya relacionado con un aumento de la incidencia de complicaciones. Sin

embargo, exige una mayor experiencia de tipo técnico en el manejo de fijadores externos. (SHORTT N, KEENAN G;2006)

### **2.8.7.-COMPLICACIONES**

Dentro de las principales complicaciones se encuentra:

1. Retraso en la consolidación: asociado a factores técnicos como una corticotomía traumática, inestabilidad o una rápida distracción; y a factores relacionados con el paciente entre ellos infección, malnutrición y desordenes metabólicos. (UGALDE C, GONZALES J, FALLAS J, BARRANTES R; 2014)
2. Refractura en el segmento de hueso neoformado.
3. Consolidación prematura en el segmento de hueso neoformado: la principal causa es una osteotomía incompleta, un largo periodo de latencia (retraso en la distracción) o tasas de elongación menores de 0,5mm al día. Una vez presentada esta complicación la distracción debe continuarse hasta romper la consolidación, usualmente es doloroso. (SHORTT N, KEENAN G; 2006)
4. Deformidades angulares: secundario a la respuesta desigual de los grupos musculares, inestabilidad de los pines o fijación insuficiente. Las desviaciones pueden ser severas y llegar a requerir intervenciones quirúrgicas posteriores. (UGALDE C, GONZALES J, FALLAS J, BARRANTES R; 2014)
5. La no unión del segmento transportado: se asocia usualmente a infección, requiere una debridación extensa para acelerar la unión ósea y ayudar a erradicar la infección. (UGALDE C, GONZALES J, FALLAS J, BARRANTES R; 2014)
6. Infección del trayecto del pin: es la complicación más frecuente de todos los tipos de fijación externa. Avanza desde la superficie de la piel hacia el hueso. Infecciones profundas pueden aflojar el sistema y llevar a inestabilidad, factor predisponente para futuras complicaciones. Paley la subclasifica en 3 estadios: primer estadio inflamación de tejidos blandos, segundo estadio infección de tejidos blandos y tercer estadio infección en el hueso. Si el transporte óseo se realiza a más de 1mm al día la piel se rompe y facilita infecciones posteriores. Infecciones severas requieren hospitalización, antibióticos parenterales y remover el pin. El organismo más frecuente es el *Staphylococcus aureus*. (UGALDE C, GONZALES J, FALLAS J, BARRANTES R; 2014)

7. Inversión de la piel: la posibilidad aumenta si el defecto óseo es grande, dado que la cavidad creada por la resección de hueso se rellena con el colapso de los tejidos blandos . (SHORTT N, KEENAN G; 2006)

#### **2.8.8.-PREVENCION**

La forma más efectiva para prevenir la osteomielitis aguda postraumática es de cuidado, la apropiada y oportuna atención del lesionado hueso y tejidos blandos. Superar la infección aguda es la mejor profilaxis contra un curso crónico . En la actualidad , al parecer, el intento de reducir la tasa de infección del 2% a valores por debajo del 1% , alcanzado en cirugía electiva de trauma y ortopedia, un nivel que ha permanecido estable durante años — no será posible. (UGALDE C, GONZALES J, FALLAS J, BARRANTES R; 2014)

Los esfuerzos actuales por lo tanto están dirigidos a proporcionar una capa sobre los implantes para evitar la adherencia de patógenos. Otro enfoque está investigando la estimulación del sistema inmune contra antígenos estafilocócicas .

En la actualidad estos procedimientos no están disponibles en la prestación de atención médica estándar. (UGALDE C, GONZALES J, FALLAS J, BARRANTES R; 2014)



## **CAPÍTULO III. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **3.1.- JUSTIFICACIÓN.-**

La osteomielitis crónica es la principal complicación del proceso agudo de la misma. Esta implica un alto costo institucional ya que conlleva una estancia hospitalaria generalmente extensa, numerosas intervenciones quirúrgicas, aislamiento, uso de medicación específica para cada caso, manejo de posibles complicaciones y reingresos para tratamientos ortopédicos.

El diagnóstico precoz es fundamental ya que un tratamiento oportuno y adecuado puede evitar la cronicidad y todo lo que esta implica. Actualmente esto es posible gracias al avance en radiología convencional, Tomografía computarizada, Resonancia Magnética y técnicas gamagráficas.

De igual manera, el aislamiento del agente patogénico específico mediante cultivos de secreciones y hemocultivos permite la antibioticoterapia específica y eficaz para la eliminación del agente patógeno involucrado.

En cuanto al pronóstico; es favorable en las infecciones agudas, siempre que sean diagnosticadas y manejadas de una forma precoz y correcta. Pero pese a todo esto, las posibilidades de recidiva y de cronicidad van de un 20 a 40%, (WIRBWL R, HERMANS K; 2015)

Por otra parte, la mortalidad ha disminuido espectacularmente gracias al diagnóstico precoz en conjunto con la mejora de las técnicas quirúrgicas y esquemas asociados de antibióticos, pero aun así continúa siendo considerable.

Pese a los avances en técnicas quirúrgicas y métodos diagnósticos, persiste una tasa de fracasos del 40% de casos y es discutida la indicación de la cirugía frente al tratamiento clínico no invasivo misma que se ve sujeta a múltiples variables como son: la edad, localización, origen o vía de diseminación, entre otros.

En Ecuador se le ha dado poco seguimiento a esta patología y nos es difícil establecer la exactitud de los datos epidemiológicos de esta.

Es necesaria la valoración de los casos encontrados y de análisis de los mismos con la finalidad de entender su comportamiento, manejo y complicaciones, relacionadas. Lo antes mencionado es el propósito de este estudio.

Se pretende que los resultados sean de utilidad para la institución en cuanto a prever y optimizar recursos, reforzar debilidades en cuanto al manejo, de ser necesario, y difundir o protocolizar prácticas adecuadas.

### **3.2.-PROBLEMAS DE INVESTIGACIÓN Y OBJETIVOS**

#### **3.2.1.- PROBLEMA**

La existencia de casos de osteomielitis femoral crónicas con pérdida de stock óseo, el doloroso y largo proceso de recuperación así como el traumático, deformante e incapacitante desenlace que llega a tener esta enfermedad, pese a que teóricamente se tiene a disposición las armas para prevenirla o en todo caso manejarla oportunamente para evitar o minimizar las graves secuelas. Casos diagnosticados y tratados en el años 2004 a 2013 en el Hospital de Niños Baca Ortiz en la ciudad de Quito

#### **3.2.2.-OBJETIVOS:**

##### **General**

Describir las características de los casos de osteomielitis femoral crónica con pérdida de stock óseo en niños hospitalizados con este diagnóstico durante los años 2004 al 2013 en el Hospital de Niños Baca Ortiz en la ciudad de Quito.

##### **Específicos**

- Identificar los distintos tratamientos utilizados en el Hospital de niños Baca Ortiz en la ciudad de Quito.
- Identificar la duración del tratamiento implementado en estos casos.
- Cuantificar la pérdida ósea inicial y la discrepancia final posterior al tratamiento.

### 3.3.-METODOLOGIA

#### 3.3.1.- Operacionalización de variables del estudio

VARIABLE	CONCEPTO	DIMENSIÓN	INDICADOR	MEDIDA ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA
Sexo (Cualitativa dicotómica)	Variable biológica y genética que divide a los seres humanos en dos posibilidades: hombre o mujer, diferenciado por las características genotípicas y fenotípicas.	Fenotipo	1 = masculino 2 = femenino	Porcentaje Masculino Femenino
Edad (cuantitativa continua)	Tiempo cronológico de un individuo transcurrido (en años) desde su nacimiento hasta la actualidad. -	Edad cronológica	Número de años cumplidos	Media de edad.  Moda.  Mediana:
Lugar de procedencia (Cualitativa nominal)	Ubicación geográfica del cual la persona es originaria.	Localidad de residencia anterior	1 = Sierra 2 = Costa 3 = Oriente	Porcentaje
Empírico (Cualitativa)	Actividad aprendida de forma generacional que ofrece alternativas curativas sin una base científica	Atención primaria por una persona empírica	1 = SI 2= NO	Porcentaje
Germen Aislado (cualitativa)	Microorganismo responsable de determinada enfermedad al colonizar los tejidos	Determinación del microorganismo responsable mediante cultivo del tejido afectado.	1=Estafilococos aureus 2= Pseudomona aeruginosa 3= EscherichiaColi 4= Otros	Porcentaje
Pérdida de	Tejido óseo que	Cuantificación	Valor de la	Media

Stock óseo (cuantitativa)	afectado por una infección sufre necrosis y pierde todas las características del tejido .	de la pérdida en milímetros de longitud perdida en comparación con la extremidad no afectada.	pérdida en milímetros	Mediana Moda
Día de hospitalización (cuantitativa)	Período de tiempo que una persona enferma o herida pasa en un hospital hasta obtener el alta médica.	Días que la persona permanece en la institución.	Número de días	Media Mediana Moda
Localización de la lesión. (cualitativa)	Determinación del lugar en el que se halla o se desarrolla el proceso patológico, respecto al cuerpo.	Anatomía del fémur humano	1=Diáfisis 2=Epífisis proximal 3=Epífisis Distal 4=Totalidad del hueso(pan osteomielitis)	Porcentaje
Tratamiento de las secuelas (cualitativa)	el conjunto de los medios de cualquier tipo, higiénicos, farmacológicos, quirúrgicos o bien físicos, los cuales tendrán como finalidad primaria la curación o el alivio de enfermedades o algunos síntomas de estas una vez que ya se ha llegado al diagnóstico de las mismas	Tratamientos quirúrgicos en casos de Osteomielitis crónica con pérdida de stock óseo.	1=Alargamiento óseo. 2= Injertos 3= Amputación	Porcentaje

### 3.3.2-MUESTRA

La muestra de estudio incluirá todos los casos identificados como Osteomielitis crónica y diagnosticados con métodos radiográficos de laboratorio y por clínica que cumplan los criterios de inclusión en una recolección de datos en los registros de las instituciones elegidas para el estudio.

Debido al reducido número de casos identificados, hemos decidido trabajar con el universo y así garantizar la significancia estadística.

### 3.3.3- CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION.-

Criterios de inclusión:	Criterios de exclusión:
<ul style="list-style-type: none"><li>• Diagnóstico clínico, radiológico y de laboratorio de la patología, constancia de los mismos en los registros (historias clínicas) de los años comprendidos entre el 2004 a 2013 en Hospital de Niños Baca Ortiz en la ciudad de Quito-Ecuador.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Historias clínicas con datos incompletos o ausentes.</li><li>• Seguimiento incompleto de un caso.</li><li>• Registros en mal estado e ilegibles.</li></ul>

### 3.4.- TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo – Retrospectivo - Transversal

### **3.5.- MÉTODOS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.-**

Se accede al archivo del servicio de traumatología del hospital de niños Baca Ortiz, donde se obtiene la información de todos los ingresos y altas con su respectivo diagnóstico y número de historia.

Con el número de historia de los identificados como casos relevantes para el estudio se accede en el archivo general de la institución del registro físico (Historia clínica) y se continúa con la indagación del mismo.

### **3.6.-PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS**

Los datos estadísticos que se obtengan, serán analizados mediante las variables operativas necesarias por el programa estadístico Epi Info 7.

Para el análisis de datos se utilizarán los siguientes indicadores:

Variables categóricas

- Proporción

Variables cuantitativas

- Media
- Moda
- Mediana

### **3.7.-ASPECTOS BIOÉTICOS**

Una vez obtenida la aprobación del plan de tesis por parte de la Universidad y de la Dirección de Docencia del Hospital de Niños Baca Ortiz, con la información obtenida se respetarán los siguientes criterios:

Confidencialidad de los datos obtenidos, ningún dato personal será divulgado bajo ninguna circunstancia, se analizará solo aquellos datos relevantes con el

tema de estudio, el registro de datos se realizará dentro de la correspondiente institución de salud, ningún documento saldrá de la institución a la que pertenece.

## CAPÍTULO IV: RESULTADOS Y ANÁLISIS

### 4.1.- Características socio-demográficas

#### 4.1.1.-CASOS DE OSTEOMIELITIS POR AÑO

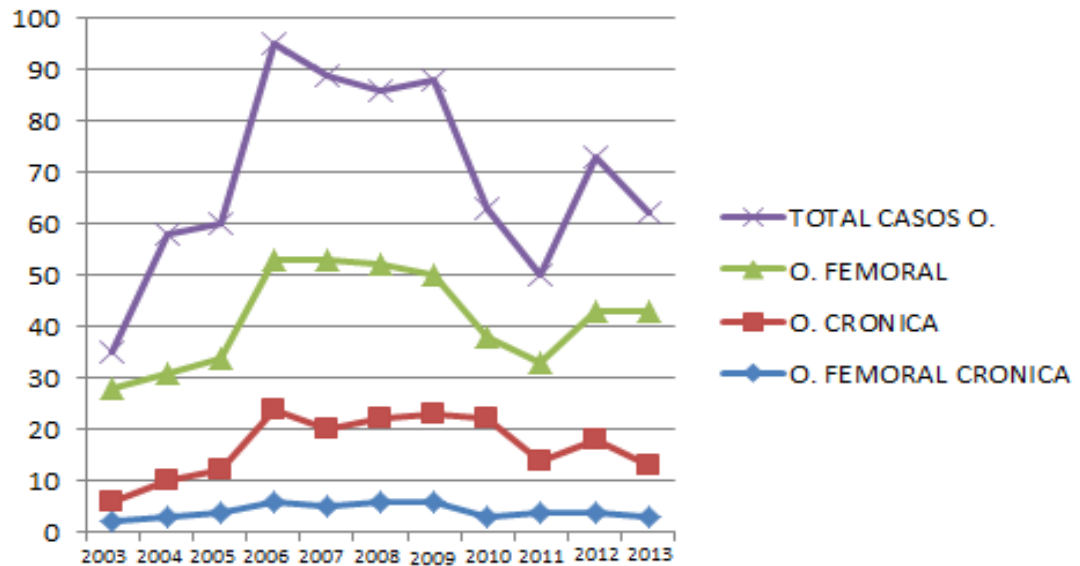
**Tabla 6.** *Incidencia de Osteomielitis en el Hospital de niños Baca Ortiz de la ciudad de Quito en los años 2003 al 2013*

AÑO	O. FEMORAL CRONICA	O. CRONICA	O. FEMORAL	TOTAL CASOS O.
2003	2	4	22	35
2004	3	7	21	58
2005	4	8	22	60
2006	6	18	29	95
2007	5	15	33	89
2008	6	16	30	86
2009	6	17	27	88
2010	3	19	16	63
2011	4	10	19	50
2012	4	14	25	73
2013	3	10	30	62
TOTAL	46	138	274	759

**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora

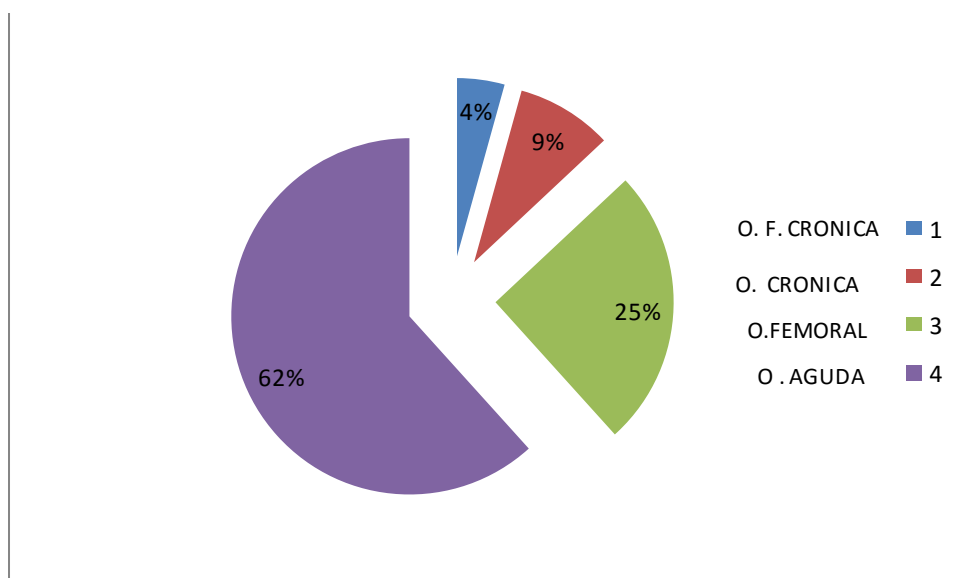


**Figura 17.** Incidencia de Osteomielitis en el Hospital de niños Baca Ortiz de la ciudad de Quito en los años 2003 al 2013



**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora

**Figura 18.** Incidencia de Osteomielitis en el Hospital de niños Baca Ortiz de la ciudad de Quito en los años 2003 al 2013



**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora

De acuerdo a los datos obtenidos durante el estudio, se observa que se presentan en promedio 76 casos nuevos de osteomielitis al año en el Hospital de niños Baca Ortiz, de estas, el 13% se vuelven crónicas y el 4 % se complicarán hasta convertirse en casos de Osteomielitis Femoral crónica con pérdida de stock óseo.

No se observa una tendencia clara en cuanto a la frecuencia de casos que se presenta al año, si bien existe un período de tiempo entre el 2006 y 2010 en el que súbitamente aumenta el número de casos en aproximadamente 30 %, de la misma forma súbita estos descienden y tienden a mantener el promedio.

Con este estudio es muy difícil especular sobre lo ocurrido durante aquel período de tiempo en el que aumentan los casos de osteomielitis, se podría posteriormente analizar las condiciones climáticas y socio económicas de aquella época para buscar una relación, en todo caso lo importante de esto es que sabemos que seguiremos recibiendo la misma cantidad de estos casos tan complicados de Osteomielitis y podríamos prepararnos para esto.

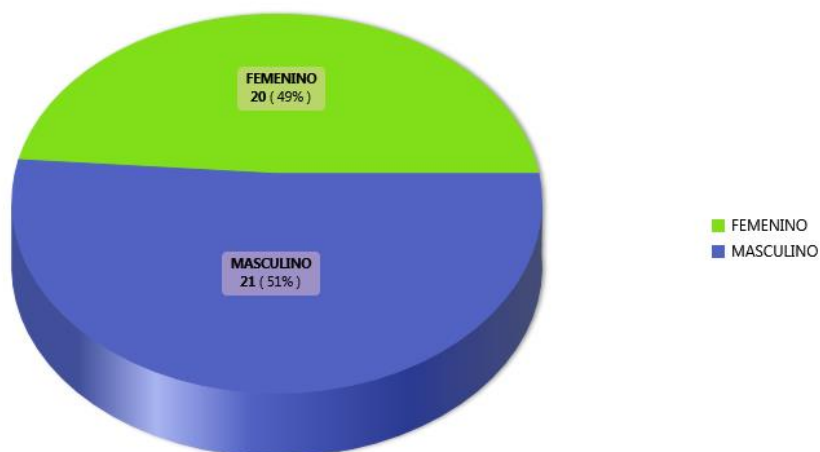
#### 4.1.2.- GENERO

**Tabla 7.** *Tabla de frecuencias por Género*

GENERO	Frecuencia	Porcentaje	Cum. Porcentaje	95% CI Inferior	95% CI Superior
FEMENINO	20	48,78%	48,78%	32,88%	64,87%
MASCULINO	21	51,22%	100,00%	35,13%	67,12%
<b>TOTAL</b>	<b>41</b>	<b>100,00%</b>	<b>100,00%</b>		

**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora

**Figura 19.** frecuencias por Género



**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora

El grupo final de estudio está representado por 41 individuos de los cuales 20 son de género femenino y 21 masculinos, estos representan el 48.78% y 51.22% respectivamente. (fig:18)(tabla7)

#### 4.1.3.-EDAD

**Tabla 8.** Frecuencias de edad

EDAD:	Frecuencia	Porcentaje	Cum. Porcentaje	95% Inferior	95% Superior
3	2	4,88%	4,88%	0,60%	16,53%
4	2	4,88%	9,76%	0,60%	16,53%
5	6	14,63%	24,39%	5,57%	29,17%
6	1	2,44%	26,83%	0,06%	12,86%
7	5	12,20%	39,02%	4,08%	26,20%
8	7	17,07%	56,10%	7,15%	32,06%
9	6	14,63%	70,73%	5,57%	29,17%
10	4	9,76%	80,49%	2,72%	23,13%
11	7	17,07%	97,56%	7,15%	32,06%
12	1	2,44%	100,00%	0,06%	12,86%
<b>TOTAL</b>	<b>41</b>	<b>100,00%</b>	<b>100,00%</b>		

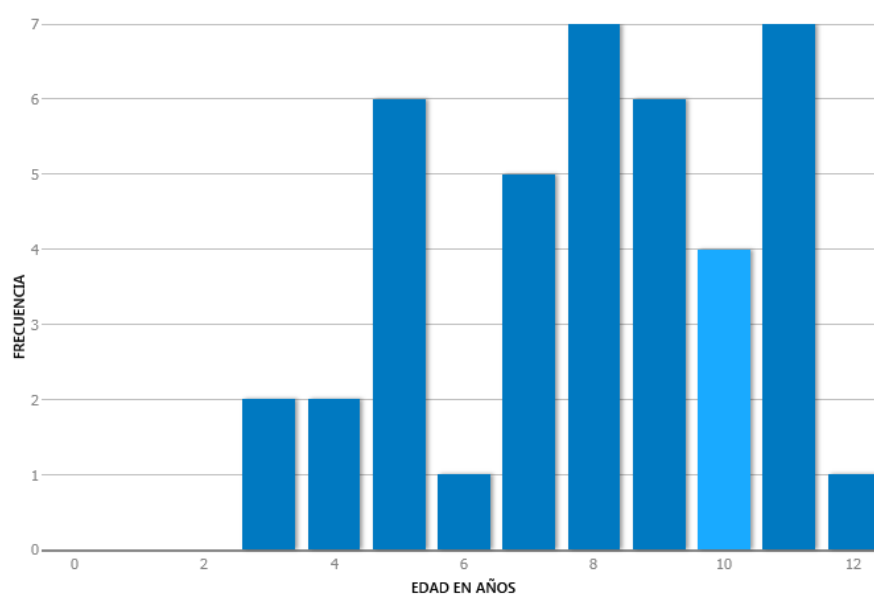
**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora

**Tabla 9.** Descripción estadística de variable edad (media, mediana, moda)

	Objs	Total	Mean	Var	D. Estándar	Min	25%	Median	75%	Max	Mode
EDAD	41	324	7,9024	6,1402	2,478	3	6	8	10	12	8

**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora

**Figura 20.** Frecuencias de edad



**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora

Del análisis total de los datos se desprende que, los niños objetos de estudio tenían edades entre 3 y 12 años con una media de 8 años (fig.: 19) al momento del diagnóstico y consecuente hospitalización inicial. A diferencia de otros estudios que afirman que más de la mitad de los casos de esta enfermedad se presenta en menores de 5 años, en este estudio los niños mayores de 5 años son los más afectados.

#### 4.1.4.-PROCEDENCIA

**Tabla: 10** Frecuencia de la procedencia por regiones

REGION DE PROCEDENCIA	Frecuencia	Porcentaje	Cum. Porcentaje	95% CI Inferior	95% CI Superior
COSTA	9	21,95%	21,95%	10,56%	37,61%
ORIENTE	8	19,51%	41,46%	8,82%	34,87%
SIERRA	24	58,54%	100,00%	42,11%	73,68%
<b>TOTAL</b>	<b>41</b>	<b>100,00%</b>	<b>100,00%</b>		

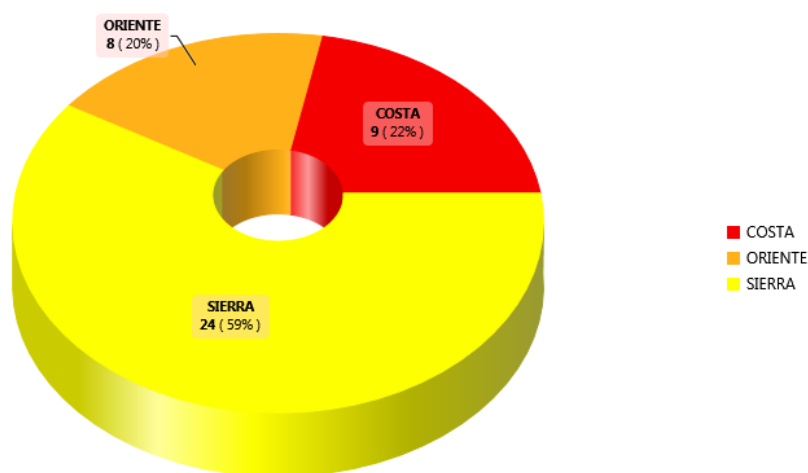
**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora

**tabla 11:** Frecuencia de la procedencia por Provincias

PROCEDENCIA	Frecuencia	Porcentaje	Cum. Porcentaje	95% CI Inferior	95% CI Superior
PICHINCHA	10	24,39%	24,39%	12,36%	40,30%
CHIMBORAZO	7	17,07%	41,46%	7,15%	32,06%
IMBABURA	4	9,76%	51,22%	2,72%	23,13%
SANTO DOMINGO	4	9,76%	60,98%	2,72%	23,13%
MANABI	3	7,32%	68,29%	1,54%	19,92%
SUCUMBIOS	3	7,32%	75,61%	1,54%	19,92%
TUNGURAHUA	3	7,32%	82,93%	1,54%	19,92%
ESMERALDAS	2	4,88%	87,80%	0,60%	16,53%
NAPO	2	4,88%	92,68%	0,60%	16,53%
MORONA SANTIAGO	1	2,44%	95,12%	0,06%	12,86%
ORELLANA	1	2,44%	97,56%	0,06%	12,86%
PASTAZA	1	2,44%	100,00%	0,06%	12,86%
<b>TOTAL</b>	<b>41</b>	<b>100,00%</b>	<b>100,00%</b>		

**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora

**Figura 21.** Frecuencia de la procedencia por regiones



**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora

En cuanto al lugar de procedencia, en él estudió se identificó que 24 de los paciente, que equivale al 59% provenían de distintas provincias de la sierra, específicamente: 10 procedían de Pichincha, 7 de Chimborazo, 4 de Imbabura y 3 de Tungurahua. De la región Costa provenían 9 (22%) pacientes, las provincias representantes de esta región fueron: Santo domingo con 4 pacientes, Manabí con 3 y Esmeraldas con 2. Por último, 8 (20%) pacientes, provenían de provincias del Oriente como: Sucumbíos con 3 pacientes, Napo con 2 y Morona Santiago, Pastaza y Orellana con 1 pcte. (tabla.10y 11), (graf:21)

Teniendo en cuenta que el Hospital de Niños Baca Ortiz, es un centro de salud de tercer nivel y de referencia Nacional, localizado en la ciudad de Quito, el acceso a este desde zonas rurales de todas las provincias, implica un gran desafío para los padres o tutores de estos niños. Tal vez por esto puede entenderse de alguna manera el tiempo de espera antes de acudir a un centro de salud, en varios casos hasta que la enfermedad haya avanzado lo bastante como para que sea imposible ignorarlo.

Además podemos deducir que se trata de niños en edad escolar, que se ven forzados a interrumpir su proceso de aprendizaje para someterse a un doloroso y largo de tratamiento, en una ciudad desconocida y alejada de su residencia, de su familia de sus amistades.

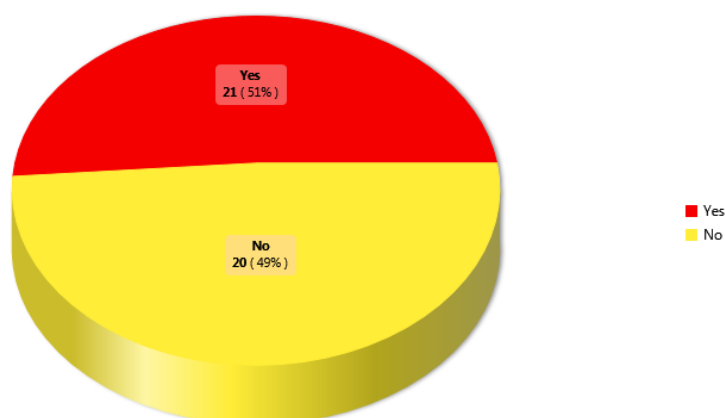
#### 4.1.5.-MANEJO INICIAL POR EMPÍRICOS

**Tabla 12:** Manejo inicial por empíricos

MANEJO EMPIRICO	POR	Frecuencia	Porcentaje	Cum. Porcentaje	95% Inferior	CI	95% Superior	CI
Yes		21	51,22%	51,22%	35,13%		67,12%	
No		20	48,78%	100,00%	32,88%		64,87%	
<b>TOTAL</b>		<b>41</b>	<b>100,00%</b>	<b>100,00%</b>				

**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora

**Figura 22.** Manejo inicial por empíricos



**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora

De los niños ,objeto de estudio, 21 de ellos, que equivale al 51% fueron atendidos inicialmente por un empírico, descrito por los padres como: sobador, fregador, curandero.

Teniendo en cuenta, que la ayuda más próxima se encontraba en personas que por reconocimiento popular contaban con aparente destreza y conocimientos , no es de extrañar que en la mitad de los casos estos individuos hayan sido los primeros en prestar atención en las lesiones de estos niños.

## 4.2.- CARACTERISTICAS MORFO -FUNCIONALES

### 4.2.1.-GERMEN AISLADO

**Tabla 13.** *Germen aislado por cultivo de secreción y/o tejido afectado*

GERMEN AISLADO2	Frecuencia	Porcentaje	Cum. Porcentaje	95% CI Inferior	95% CI Superior
ESCHERICHIA COLI	2	4,88%	4,88%	0,60%	16,53%
ESTAFILOCOCOS AUREUS	30	73,17%	78,05%	57,06%	85,78%
OTROS	3	7,32%	85,37%	1,54%	19,92%
PSEUDOMONAS AERUGINOSA	6	14,63%	100,00%	5,57%	29,17%
<b>TOTAL</b>	<b>41</b>	<b>100,00%</b>	<b>100,00%</b>		

**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora

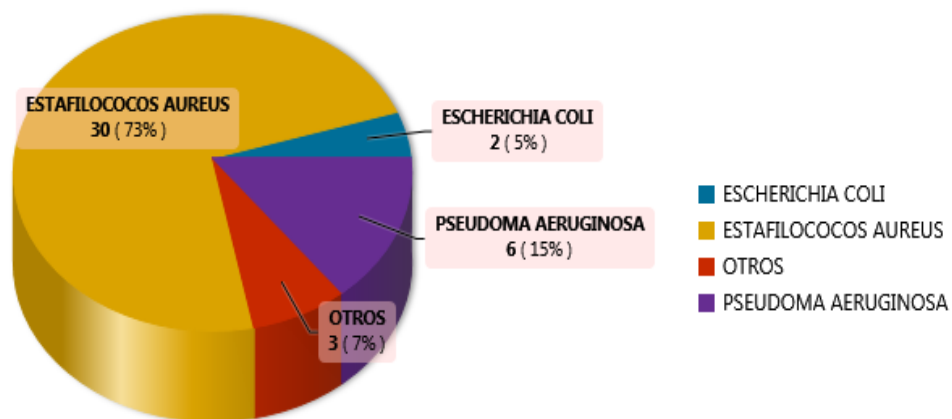
**Tabla 14.** *Antibiograma realizado junto con cultivo y aislamiento del germen involucrado.*

ANTIBIOTICO:	Frecuencia	Porcentaje	Cum. Porcentaje	95% CI Inferior	95% CI Superior
METICILIN RESISTENTE	8	19,51%	19,51%	8,82%	34,87%
NINGUNO	33	80,49%	100,00%	65,13%	91,18%
<b>TOTAL</b>	<b>41</b>	<b>100,00%</b>	<b>100,00%</b>		

**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora



**Figura 23.** Germen aislado por cultivo de secreción y/o tejido afectado



**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora

Al igual que en estudios previos , (ANGUDEZ B, MOLINA C, SENTCHORDI L; 2011),( SOTO D, SOTO FALLAS J; 2013),( ADAM M, ELISFURAHA M, KOKILA L 2014); en distintas poblaciones mundiales , en este estudio se observa la misma tendencia en cuanto al agente causal aislado por cultivo de tejido óseo afectado; siendo el microorganismo destacado, el Estafilococos aureus, presente en un 73% de los casos, otros microorganismos encontrados, y que preferentemente se los observa en contaminaciones intrahospitalarias, son: Pseudomona aeruginosa en un 15% de los casos y Escherichia coli en el 5%. En un 7% de los casos , encontramos : Klebsiella pneumoniae, Acinetobacter calcoaceticus, Klebsiella oxycota. (Fig. 23), (tabla 13)

Klebsiella pneumoniae, Acinetobacter calcoaceticus, Klebsiella oxycota se encontraron, en su mayoría , asociados con el Estafilococos aureus.

De todos estos en un caso, que equivalen al 2%, se encontró resistencia microbiana ante los antibióticos de primera elección. (tabla 14)

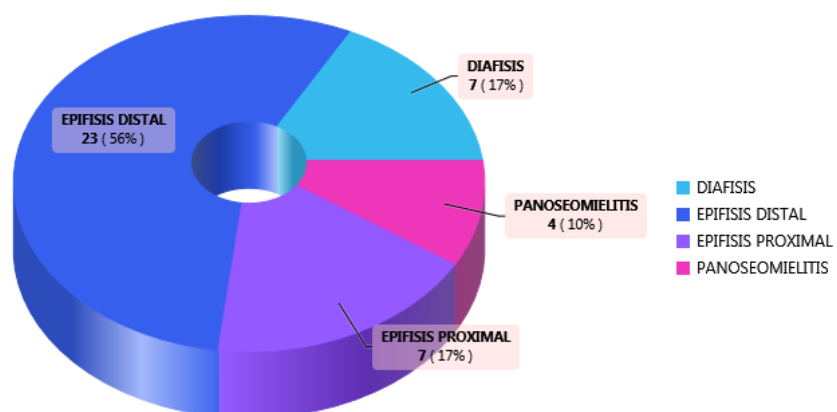
#### 4.2.2.-UBICACIÓN ANATOMICA DE LA LESION

**Tabla 15.** Ubicación de la lesión en relación a los segmentos anatómicos del fémur.

SITIO DE LESION:	Frecuencia	Porcentaje	Cum. Porcentaje	95% CI Inferior	95% CI Superior
DIAFISIS	7	17,07%	17,07%	7,15%	32,06%
EPIFISIS DISTAL	23	56,10%	73,17%	39,75%	71,53%
EPIFISIS PROXIMAL	7	17,07%	90,24%	7,15%	32,06%
PANOSEOMIELITIS	4	9,76%	100,00%	2,72%	23,13%
<b>TOTAL</b>	<b>41</b>	<b>100,00%</b>	<b>100,00%</b>		

**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora

**Figura 24.** Ubicación de la lesión en relación a los segmentos anatómicos del fémur.



**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora

Con respecto a la ubicación anatómica , encontramos que en el 51.22% de los pacientes la lesión ósea se encuentra en el fémur izquierdo, y 48.78% en el derecho, entendiendo que indistintamente la afectación puede ser del miembro derecho o izquierdo.

Por otra parte, y de forma más precisa, ubicamos la lesión ósea en: epífisis distal en un 56% de los casos, epífisis proximal en el 17%, Diáfisis femoral 17%, y afectación total del fémur o pan osteomielitis en un 10% de los casos (tabla: 14), (Graf: 24). Todos estos son datos acordes con los de las referencias bibliográficas que sustentan dicha tendencia por las características anatómicas de la epífisis distal femoral.

### 4.3.-CARACTERÍSTICAS TÉCNICAS DEL TRATAMIENTO

#### 4.3.1.-DIAS DE HOPITALIZACION

**Tabla 16.** Descripción estadística la variable Días de Hospitalización.(media, mediana, moda)

	Objs	Total	Mean	Var	Std Dev	Min	25%	Median	75%	Max	Mode
OC8	41	5295	129,1463	2755,028	52,4884	52	95	121	135	352	89

**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora

#### 4.3.2.- REINGRESOS

**Tabla 17.** Descripción estadística la variable Reingresos.(media, mediana, moda)

	Objs	Total	Mean	Var	Std Dev	Min	25%	Median	75%	Max	Mode
OC7	41	219	5,3415	4,5305	2,1285	3	4	5	6	12	4

**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora

Los niños afectados , posterior al alta del primer ingreso, tuvieron un promedio de 5 reingresos a hospitalización por complicaciones o como parte de las consecutivas intervenciones que hacen parte del tratamiento . Se observó un mínimo de 3 reingreso y un máximo de 12 reingresos a hospitalización antes del alta definitiva. (tabla:16)

Además se calculó un total de días de hospitalización durante el tratamiento de máximo, 352 días, mínimo 52 días y un promedio de 129 días de hospitalización (tabla 15)

Hablamos de un promedio de 4 meses, en intervalos de 2 a 8 semanas consecutivas en que los niños permanecieron hospitalizados para su tratamiento, los más pequeños, generalmente acompañados de uno de sus padres o un familiar cercano entre los que hacían turnos y dividían su tiempo para viajar a su ciudad de residencia para cuidar del resto de la familia o del trabajo. En el caso de los niños mayores, se observaba con frecuencia que gran parte de su permanencia en hospitalización se encontraban solos.

#### 4.3.3.-LIMPIEZAS QUIRURGICAS

**Tabla 18.** Descripción estadística la variable Limpiezas quirúrgicas (media, mediana, moda)

	Objs	Total	Mean	Var	Std Dev	Min	25%	Median	75%	Max	Mod
OC9	41	407	9,9268	31,8695	5,6453	3	6	8	12	28	8

**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora

Durante el tiempo de hospitalización, y como parte fundamental del tratamiento, se realizaron un promedio 10 limpiezas quirúrgicas por niño, con un máximo de 28 y mínimo de 3 limpiezas quirúrgicas durante una de las fases de todo el tratamiento.(tabla 17)

Estas intervenciones quirúrgicas, se realizaban cada 24 o 48h, de acuerdo a la necesidad de remover el tejido óseo afectado y teniendo en cuenta el estado general del niño. Cabe mencionar que debido a ser un quirófano contaminado, se determina un quirófano específico para realizar dicho procedimiento, y posterior al mismo, regirse ante un protocolo de desinfección de dicho quirófano antes de poder habilitarlo nuevamente.

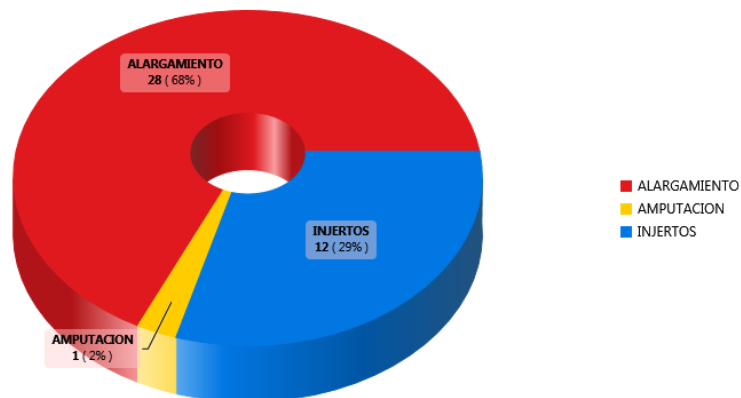
#### 4.3.4.-MANEJO DE LAS SECUELAS

**Tabla 19 .** Manejo de secuelas , basadas en la pérdida de stock óseo.

MANEJO DE SECUELAS	Frecuencia	Porcentaje	Cum. Porcentaje	95% CI Inferior	95% CI Superior
ALARGAMIENTO	28	68,29%	68,29%	51,91%	81,92%
AMPUTACION	1	2,44%	70,73%	0,06%	12,86%
INJERTOS	12	29,27%	100,00%	16,13%	45,54%
<b>TOTAL</b>	<b>41</b>	<b>100,00%</b>	<b>100,00%</b>		

**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora

**Figura 25.** Manejo de secuelas , basadas en la pérdida de stock óseo.



**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora

En este estudio, nos referimos a secuelas, con la pérdida de longitud de la extremidad afectada, de acuerdo a esto y en base a la experiencia de los médicos y a sugerencias de estudios previos, se elige el método más adecuado para el tratamiento una vez superado el proceso infeccioso.

De acuerdo al estudio, en un 68% de los casos se realizó un alargamiento óseo, con los distintos métodos, basados todos en el mismo principio biológico de la distracción ósea

por estrés. En un 29% de los casos y teniendo en cuenta a aquellos con longitudes de pérdida menores, se manejó la discrepancia con injertos óseos, y en un caso, que fue realmente lamentable y que representa el 2% de los individuos de estudio, fue inevitable la amputación de la extremidad. (fig. 25), (tabla 18)

#### 4.3.5.-DURACION EN MESES DEL TRATAMIENTO

**Tabla 20.** Descripción estadística la variable Duración del tratamiento en meses. (media, mediana, moda)

	Objs	Total	Mean	Var	Std Dev	Min	25%	Median	75%	Max	Mode
OC14	41	1243	30,3171	390,772	19,768	11	18	26	33	111	13

**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora

El tratamiento desde el diagnostico de OCPSO (Osteomielitis Crónica con Pérdida de Stock Óseo) hasta el alta definitiva, duró un promedio de 30 meses, con un máximo de 111 meses y mínimo de 11 meses. (tabla 19)

Nos referimos a más de dos años en los cuales los niños afectados interrumpen la cotidianidad y tranquilidad de su vida para someterse a continuos procesos dolorosos, de aislamiento, de limitación que podrían dejar secuelas psicológicas, vacíos en su proceso de aprendizaje, etc.

#### 4.3.6.-PERDIDA TOTAL DE STOCKÓSEO CUANTIFICADA EN MILÍMETROS

**Tabla 21.** Descripción estadística la variable Pérdida total de Stock óseo. (media, mediana, moda)

	Objs	Total	Mean	Var	Std Dev	Min	25%	Median	75%	Max	Mode
OC15	41	3506	85,5122	1339,6561	36,6013	27	47	90	120	145	110

**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora

Mediante métodos de imágenes, se cuantifica en cada individuo la pérdida total de stock óseo en milímetros de longitud discrepante con respecto a la extremidad no afectada, de acuerdo a esto observamos en este estudio una pérdida de longitud con un promedio de 85 mm, con una máxima de 145mm y un mínimo de 27mm. (tabla: 20)

Cabe hacer una referencia con respecto a la longitud perdida de la extremidad afectada en nuestros individuos de estudio; de acuerdo a múltiples referencias, con una pérdida mayor a 130mm se indica la amputación del miembro afectado, ya que las probabilidades de acoplar un tratamiento son escasas. Aquí observamos que la dedicación y el enfoque ante lo que es mejor para cada paciente de forma individual consiguen mucho más de lo que mencionan los libros.

#### 4.3.7.- DISCREPANCIA FINAL CUANTIFICADA EN MILÍMETROS

**Tabla 22.** Descripción estadística la variable Pérdida total de Stock óseo. (media, mediana, moda)

	Objs	Total	Mean	Var	Std Dev	Min	25%	Median	75%	Max	Mode
OC16	41	1211	29,5366	182,6049	13,5131	6	21	30	39	58	30

**Fuente:** Base de datos Elaborado por : Autora

Hablamos de discrepancia al referimos a la desigualdad o diferencia de la longitud de la extremidad afectada comparada con la no afectada, esta diferencia se mide en milímetros. La discrepancia final entonces, será esta diferencia de longitud de las extremidades que persiste posterior al tratamiento.

Al final del estudio se observa una discrepancia residual de la extremidad afectada, que no se logró recuperar con el tratamiento de máximo 58mm, mínimo 6mm y un promedio de discrepancia final de 29mm. (tabla 21) Aquellos con una discrepancia final de más de 30mm, son candidatos a empezar un nuevo episodio de alargamiento en un futuro cercano.

## CAPÍTULO V: DISCUSIÓN

### DISCUSIÓN :

El propósito de este estudio fue darnos una idea de lo que realmente ocurre en uno de los hospitales pediátricos más importantes del país con respecto al manejo de una patología, que si bien no es la más importante en cuanto a incidencia de enfermedades infecciosas pediátricas, esta implica un alto costo en cuanto recursos humanos, de insumos y espacios hospitalarios y sobre todo de un irrecuperable y prolongado tiempo invertido por todos los involucrados.

La osteomielitis es considerada una enfermedad terciomundista, (ANGUDEZ B, MOLINA C, SENTCHORDI L; mayo 2011) ya que está presente casi en su totalidad, en grupos de personas de escasos recursos, que viven en condiciones sanitarias deficientes, que se ven obligados a llevar a sus hijos a hospitales públicos con procesos infecciosos avanzados, que otras circunstancias hubiesen sido fácilmente tratados.

Estudios como los de SOUZA L, GOMEZ A, BAPTISTA A; (2014), (NIMROD E; 2014) , realizados en Brasil y Guatemala respectivamente, refieren que pese a los esfuerzos y avances médicos para la prevención y control de enfermedades infecciosas, poco se ha logrado con respecto a la osteomielitis y poco se ha intentado hacer para esto, probablemente es por eso que la incidencia de esta enfermedad y sus complicaciones no ha descendido. Lo mismo podemos observar en este estudio, no existen datos actualizados y consensuados de esta enfermedad en el Ecuador, se puede encontrar tesis realizadas sobre el tema realizadas en Loja, Manta y Guayaquil, pero con distintas especificaciones.

Se ha observado que esta afectación es más frecuente en niños, con una relación de hasta 2:1 respecto a las niñas.( SOTO D, SOTO FALLAS J; 2013) En el caso de nuestro estudio, se evidencia una mínima diferencia, prácticamente encontramos la misma cantidad de niños y de niñas afectados, con lo que no se puede determinar el género como factor de riesgo.

Otro punto importante respecto a la edad que estudios como (ADAM M, ELISFURAH M, KOKILA L; 2014) , mencionan que el grupo de edad más afectado es entre los 3 a 5 años, aquí se puede observar que estos niños, tanto hombres como mujeres presentan edades desde 3 a 12 años siendo el grupo mayoritario el comprendido entre 5 a 11 años.

En este estudio se revela que estos niños han sido, en su mayoría, tratados inicialmente por un empírico (fregador) o en su defecto, han recibido una valoración médica de forma tardía, por lo que los centros de salud rurales optan por transferirlos a un hospitales provinciales y estos al verse fracasados y limitados deciden al fin el traslado



un hospital de tercer nivel y de referencia nacional como el Hospital de niños Baca Ortiz, donde fue realizado este estudio. Existen pocas referencias bibliográficas sobre esta práctica, los datos que se puede obtener sobre el tema se encuentran en libros de referencia histórica y cultural como (ORDOÑEZ.E 2010), que nos habla de las prácticas milenarias que prevalecen como medicina alternativa y en ciertos lugares como la primera opción.

Durante el estudio, se intentó detectar mediante la revisión detallada de las historias clínicas, posibles fallos involuntarios y pasados por alto en cuanto al manejo de estos casos, teniendo como referencia estudios internacionales que puedan aplicarse a nuestro medio .

Estudios como, (SHAHID M, HUSSAIN A, BRIDGEMAN Ph, BOSE D; 2013) nos muestran como el manejo oportuno de traumas osteoarticulares en niños puede evitar complicaciones y disminuir costos, y que en casos ya complicados, como aquellos motivo de nuestro estudio; el manejo agresivo con debridación quirúrgica, aislamiento y antibiótico terapia específica ayuda a limitar la pérdida de tejido óseo lo que finalmente resultará en una disminución del tiempo para el proceso de alargamiento óseo y las posibilidades de fracaso durante el mismo.

La información obtenida en el Hospital de niños Baca Ortiz nos muestra que el manejo inicial dentro de la institución, se basaba en la confirmación del diagnóstico con exámenes de imágenes para ubicar la lesión, y un primer cultivo de secreción y tejido afectado durante su primera intervención quirúrgica, para con ese resultado poder iniciar una terapia antibiótica específica, prácticas indicadas y sustentadas en estudios como: (RIU L, ORTAS X, PEREZ M, RODRIGUEZ C, RAYA A; 2009)

Durante el tiempo de hospitalización, los niños tuvieron un promedio de 10 limpiezas quirúrgica, mientras cumplían un esquema de antibióticos intravenosos. No se habla de un límite de intervenciones quirúrgicas, se sugiere sí, un lapso de 48 a 72 horas entre cada una para limitar la expansión del daño sobre el tejido. (SHAHID M, HUSSAIN A, BRIDGEMAN Ph, BOSE D; 2013).Una vez superado el proceso infeccioso, al igual que en todos los estudios referentes al manejo de esta enfermedad; se decide de acuerdo a la experiencia del médico y a la cantidad de tejido óseo perdido, que tratamiento es el más adecuado.

Estudios como: (WIRBWL R, HERMANS K; 2015), (UGALDES C, MORALES D; 2014) y otros, evidencian que aquellos que como resultado del tratamiento quirúrgico tuvieron una pérdida menor a 4cm, se debe optar por injertos óseos o sustitutos óseos o el acortamiento de la extremidad, con pérdidas mayores se deberá realizar el alargamiento óseo con cualquiera de los distintos métodos conocidos, de acuerdo a los datos obtenidos de este estudio esto se llevó a cabo con cabalidad.

Los mismos estudios, además , recomienda, en base a la evidencia, que con pérdidas óseas mayores a 130mm , lo adecuado es la amputación del miembro , debido a que la pérdida ósea también se asocia a pérdida de tejido blando y con este de irrigación e inervación. (UGALDES C, MORALES D; 2014). Pese a estas premisas, en nuestro estudio observamos 2 casos con pérdidas mayor a la referida como límite en las que no solo se logró conservar la extremidad, sino que además se consiguió el alargamiento óseo de la misma, si bien la discrepancia final aún sigue siendo importante y el paciente candidato para uno nuevo tratamiento o episodio de alargamiento, el resultado pese a cualquier expectativa ha sido satisfactorio.

Es difícil encontrar estudios que hagan referencia al tiempo de hospitalización de los niños o la cantidad de tejido óseo que perdieron durante el proceso. En todo caso estos son nuestros resultados. El manejo de estos casos que implicaba una serie de intervenciones quirúrgicas, el uso de aparatos ortopédicos, limitantes para un menor , la vigilancia constante del médico a cargo , entre otras cosas, tuvo una duración de entre 11 y 111 meses con lo que se recuperó entre un 72 a 80% de la longitud perdida en la extremidad afectada. Es decir, por ejemplo; y según los datos promedios obtenidos en el estudio; de 80mm perdidos, se recuperó con el tratamiento 64mm, en un proceso que requirió 5 reingresos , 130 días de hospitalización, 10 limpiezas quirúrgicas, manteniendo limitado físicamente, adolorido, con repetidos periodos de ausencia escolar a un niño menor de 8 años por aproximadamente 26 meses.

Hablábamos también, que al tratarse de personas de diferentes provincias del país, y sin especificaciones del sector en el que viven o los servicios a los que tienen acceso, es difícil comprar y determinar las condiciones socioeconómicas y de salubridad en las que viven y que estudios como, (ANGUDEZ B, MOLINA C, SENTCHORDI L; mayo 2011), mencionan, entre otros, como factores de riesgo.

## **CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

### **5.1.- CONCLUSIONES**

- He podido revisar y analizar los resultados de 41 casos de osteomielitis crónica femoral con pérdida de stock óseo en pacientes del Hospital de niños Baca Ortiz hospitalizados en los años 2004 a 2013.
- Entre las características descritas encontramos variables como edad, género, procedencia, ubicación de la lesión, tratamiento quirúrgico, cuantificación de la pérdida ósea en milímetros, germen aislado y días de hospitalización.
- Se llegó a identificar en este estudio que el manejo de los casos por parte de los médicos es prácticamente igual que en los estudios de referencia pese a las condiciones del paciente y a las limitaciones en cuanto a recursos, espacio físico y personal de la institución.
- Al igual que en los estudios de referencia, el agente causal aislado, predominante es el *Estafilococos Aureus* en un 73% de los casos.
- Fue interesante conocer que en la mitad de los casos el tratamiento inicial lo proporcionó un empírico (fregador).
- Finalmente, el tratamiento pese a largo y doloroso, recupera cerca del 80% de la longitud perdida en la extremidad afectada.
- Solamente en un caso se recurrió a la amputación de la extremidad afectada, por razón atribuidas a la manipulación inadecuada del material ortopédico, por parte de personal no autorizado, largos periodos de ausencia de paciente y familiares y falta de adherencia a las indicaciones dadas para el tratamiento.

## 5.2.- RECOMENDACIONES

- Ampliar el estudio, sería mi primera recomendación, datos de otras instituciones que al igual que el Hospital de niños Baca Ortiz manejan casos complicados de osteomielitis, referidos de todas las regiones del país, ayudarían a corroborar lo detallado en este estudio y se tendría un panorama más claro y real de lo que ocurre con esta enfermedad a nivel Nacional.
- A nivel de centros y subcentral de salud de las áreas rurales, se podría aplicar campañas educativas, destinadas a toda la población, sobre el manejo de los traumas en niños y la atención oportuna de los mismos para evitar complicaciones. Probablemente resulte difícil tratar de persuadir el abandono de las prácticas ancestrales empíricas, pero al menos se podría informar a la gente que existen otras opciones
- De acuerdo a lo observado durante la realización del estudio, llama la atención el desgaste físico y emocional que sufren el tutor del niño/ña afectado, sería interesante conocer el nivel de estrés que manejan y que con esos datos se pueda implementar algún grupo de apoyo y de asesoramiento.
- Finalmente, no tenemos cifras exactas del impacto económico que esta enfermedad pudo ocasionar en la familia de este niño, si bien al tratarse de un hospital público, la atención es gratuita, debemos tener en cuenta las limitaciones de este en cuanto a insumos específicos para estos casos, como aparatos ortopédicos, material quirúrgico, sustitutos de tejidos, etc. que en muchas ocasiones deben ser conseguidos por los familiares del paciente.

### 5.3.- LIMITACIONES

- La principal limitación se refiere al archivo general de la institución , si bien el manejar miles de archivos que se han acumulado por 67 años es una tarea difícil, pienso que se han cometido varios errores que pudieron evitarse, por ejemplo, antes del 2004, las historias clínicas se almacenaban en un cuarto húmedo y oscuro, lo que ocasiono una gran cantidad de información se destruyera, cabe señalar que este es el motivo por lo que este estudio inicia en el 2004.
- Pese a que el almacenamiento de los documentos desde el 2004 mejoro sustancialmente, la metodología de archivo deja mucho que desear y complica el estudio, ya que se encontraron varias historia duplicadas, los datos no correspondían al paciente o simplemente no se encontraba la historia.
- Otro inconveniente durante la revisión de los documentos fue lo ilegible de muchos informes, pues entendí que no se exagera con las bromas que se hace respecto a la letra de un médico, no se puede generalizar, pero sospecho que la mayoría intenta que sus prescripciones, informes o cualquier escrito, no sea descifrado.
- Y por último, y tal vez lo más limitante, fue realizar el seguimiento completo del tratamiento de los niños objeto del estudio, ya que el proceso de alargamiento se realiza mayoritariamente de forma ambulatoria, y este seguimiento lo realizan los médicos tratantes en consulta y se archiva en un programa virtual, en verdad fue algo complicado, pero no imposible.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANGUDEZ B, MOLINA C, SENTCHORDI L; (mayo 2011) "Guía ABE de Infecciones en Pediatría", Hospital Infanta Leonor, Madrid España. (<http://www.guia-abe.es>)
2. IKPEME I, NGIM N, IKPEME A; "Diagnosis and treatment of pyogenic bone infections"; African Health Sciences 2010; 10 (1): 82 – 88
3. LEOTAU M, VILLAMIZAR H.; " Osteomielitis: Una revisión de la Literatura" Revista Centro de Estudios en Salud; (abril 2010) Vol.1 No 12 pag. (135 -145).
4. PEREZ O, ORTIZ T, PEREZ M, BENITEZ E; "Alargamiento óseo con fijador externo RALCA en la osteomielitis crónica." Hospital Clínico Quirúrgico Docente Gelacio Calaña La Hera-, Niquero, Granma, Cuba; (abril 2012); Vol. 26 – No.) ,125 – 129. ([www.Medigrafic.org.mx](http://www.Medigrafic.org.mx))
5. MAURY JA, SATIZABAL C, JR, "Transporte óseo con método Ilizarov en el tratamiento de pseudoartrosis infectada de tibia"; Instituto Nacional de Traumato-ortopedia, Rio de Janeiro, Brasil ; Marzo 2010; Vol. 24 - No.1, 26 – 30.
6. SOTO D, SOTO FALLAS J; "Infecciones óseas Primarias. Osteomielitis agudas y crónicas. Infecciones específicas."; Hospital San Juan de Dios; Costa Rica; (agosto 2013); Vol.3– No: 7; 7- 16.
7. SHAHID M, HUSSAIN A, BRIDGEMAN Ph, BOSE D; "Clinical Outcomes of the Ilizarov Method After an Infected Tibial Non Union" Queen Elizabeth Hospital UK; Artículo de Investigación (agosto 2013) Vol.2 – No 2 : 5 – 71.
8. UGALDES C, MORALES D; "Osteomielitis Revisión Bibliográfica."; Medicina Legal de Costa Rica; Revista Virtual; (marzo 2014) Vol. 31 No.1: 2 – 9.
9. RIU L, ORTAS X, PEREZ M, RODRIGUEZ C, RAYA A; "Tratamiento Farmacológico de la Osteomielitis."; Podología Clínica Universitaria FUB; Barcelona – España; (2009); Vol.29 – No. 1: 30 – 38.
10. MOLLINEDO M, MORALES A, LANCHIPA R, ARUQUIPA C; " Osteomielitis " Revista de Actualización Clínica; (2013) Vol.34: 1761 -1765.

11. WIRBWL R, HERMANS K; “ Surgical treatment of chronic osteomyelitis in children admitted from developing countries” ; Departamento de Trauma, Mano y Cirugía reconstructiva; St. Elisabeth Hospital; Gerolstein – Germany; African Journal of Pediatric surgery; (enero 2015); Vol.11 – No.4: 297 -303.
  
12. ADAM M, ELISFURAHA M, KOKILA L; Challenges in managing paediatric osteomyelitis in the developing world.”; Departamento de Cirugía pediátrica ; John Radcliffe Hospital; Oxford, UK; (diciembre 2014); Vol.11 – No 4: 307 – 311.
  
13. ARA K, GHAFAR K, AHMED M; “ Methods to shorten the duration of an external fixator in the management of tibia infections.” World journal of Orthopedics; (septiembre 2011); Vol 18 – No.2: 85 – 92.
  
14. PEREZ L, PEREZ R, PETKOVA S; “ Osteomyelitis: A Descriptive Study”; Departamento de Medicina interna y Mricobiología Clínica; Fundación Jimenez Díaz; Madrid – España; (2014); Vol.6, No.1: 20 – 25:
  
15. GULAD, ERDEM M, SITKI G; “Treatment of chronic osteomielitis of femur with combined technique” Departamento de Traumatología y Ortopedia; Facultad de Medicina; Universidad de Sakarya –Turquía; (2014); Vol. 25, No 3: 173- 178.
  
16. SOUZA L, GOMEZ A, BAPTISTA A: “Osteomyelitis: A current Challenge”; Brazil Journal Infections Disseas; Sao Paulo –Brazil; (2014); Vol. 14, No.3: 310 – 315.
  
17. WALTER G, KEMMERER M, KAPPLER C, HOFFMANN R; “Treatment Algorithms for Chronic Osteomyelitis.”; Deursches Arzteblatt International; Frankfurt – Germany; (2012); Vol. 109, No.14: 67 – 257.
  
18. NIMROD E; “ Caracterización Clínicas de pacientes con Osteomielitis.”; Universidad de San Carlos de Guatemala: Chiquimula – Guatemala; (octubre 2014); 15 -72.
  
19. FANG R, GALIANO R.; “Adjunctive Therapies in the Treatment of Osteomyelitis”; seminars in plastic surgery 2009; 23(2): 141-146.
  
20. HERNANDEZ T, SAMPELAYO M, ZARZOSO S , NAVARRO M, SANTOS M, GONZALES F, SAAVEDRA J: “Osteomielitis y Artritis Séptica.”; Sección de Enfermedades Infecciosas Pediátricas; Hospital Materno- Infantil Gregori Marañón. Madrid; (2010); Cap. 20 : 207 – 220.

21. KEY John Albert; "Sulfonamides in the Treatment of Chronic Osteomyelitis"; Clinical Orthopedics and Related Research 2009; 467: 1662–1669.
  
22. GIACCIO E, LUCCA M, NIETO N, PRADO E; "Absceso de Brodie: A propósito de un caso."; Servicio de Diagnóstico por imágenes. Hospital Privado de Comunidad; Mar del Plata – Argentina; (octubre 2012); Vol.15, No. 1 : 36 -41
  
23. GRAU L, IBAÑEZ L, LEZCANO V, OJEDA B, RODRIGUEZ M; "Osteomielitis Esclerosante de Garré: Reporte de un caso" ; Servicio de Pediatría, Hospital Central Instituto de Previsión Social; Asunción – Paraguay: (diciembre 2014); Vol. 41, No.3: 21 222.
  
24. ESTRADA M, RUIZ T; "Osteomielitis crónica multifocal recurrente: Reporte de un caso."; Revista CES MEDICINA; (junio 2011); Vol. 25, No.1: 109 -116.
  
25. WEI-TAO JIA, SHI-HUA LUO, CHANG-QING ZHANG, JIAN-QIANG WANG; "In Vitro and In Vivo Efficacies of Teicoplanin-Loaded Calcium Sulfate for Treatment of Chronic Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus Osteomyelitis"; antimicrobial agents and chemotherapy ( 2010); Vol.54, No.1 : 170–176.
  
26. HORTA L; " Lumbalgia por Brucelosis" Unidad Médica Familiar, Servicio de Traumatología y Ortopedia; Autlán , Jalisco – México ( septiembre 2013); Vol. 9, No. 3: 177 – 183.
  
27. PARDO S, CONTRERAS J, BALLESTIN J, ROMETSCH S, FERRER P, ADELL A, MARTINEZ A; " Osteomielitis crónica multifocal recurrente."; Servicio de Pediatría, Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Requena; Valencia – España ; (2014); Vol. 72, No. 5 : 163 -170.
  
28. COTRAN S, KUMAR V, COLLINS TUCKER; " Patología Estructural y Funcional de Robbins." (2010); 7ma ed.; Cap. 28 : 1260 – 1278.
  
29. CORMAK D. HAM; "Histología de Ham"; aprobado por la OMS, novena edición, Editorial Harla- Mexico; Cap: 16: 334 – 394.
  
30. UGALDE C, GONZALES J, FALLAS J, BARRANTES R; "Transporte óseo" Medicina Legal de Costa Rica ; Revista Virtual; (febrero 2014); Vol. 29, No. 1 : 53 – 69.
  
31. SALCEDO C; "Elongación ósea mediante fijación externa monolateral"; Instituto MBA. Universidad de Murcia – España; (mayo 2014); No. 7 : 3 -20.



32. AGUADO JM; “ Osteomielitis”; Unidad de enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario 12 de Octubre; Madrid – España; (2002) Vol. 84, No.2 : 4525 – 4528.
  
33. SHORTT N, KEENAN G; “ Ilizarov and trauma reconstruction. Current Orthopedics. New Royal Infirmary of Edinburgh, Dalkeith Rd, Edinburgh, UK (febrero 2006); Vol.20, No.1 : 59 -71.
  
34. GARCIA R, SANCHEZ J, MELLADO J, LOPEZ M, MELLA M; “Papel del aloinjerto en los defectos óseos segmentarios postraumáticos”. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Unidad de Cadera. Hospital Virgen del Rocío; Sevilla–España; (2011); Vol.28, No. 1 : 16-19.
  
35. YIN P, HANG L, LI T, ZHANG L, WANG G, LIU J, ZHOU J, TANG P, ZHANG Q; “ Infected nonunion of tibia and femur treated by bone transport.” Departamento de Ortopedia . Hospital general Chino PLA; Journal of Orthopedic Surgery and Research; (2015); Vol. 49, No. 10 : 2-9.
  
36. ROMERO M, MAS M, GIACHETTO G, PIREZ M, CUNEO A, SCHIMCHAK M; “ Etiología y presentación clínica de las infecciones osteoarticulares en niños hospitalizados en el Hospital Pediátrico del Centro Hospitalario Pereira Rossell 2003 – 2005.” ; Revista Médica Uruguaya (2008) Vol.24 : 238 -245.
  
37. HARIK N, SMELTZER M; “Management of acute hematogenous osteomyelitis in children”; Departamento de Pediatría y de Microbiología e Inmunología. Universidad de Arkansas . EEUU; (febrero 2010): Vol. 8, No. 2: 175-182.
  
38. PEREZ R, MURCIANA R, GONZALES P; “ El colgajo muscular pediculado como variante de tratamiento en la osteomielitis crónica”; Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología; (2009); Vol. 23, No. 1: 1-13.
  
39. ARIZA J, GOMIS M, SANCHEZ C, BARROS C; “Infecciones osteoarticulares y de partes blandas: Protocolos clínicos SEIMC.” Sociedad Española de Enfermedades infecciosas y Microbiología clínica.;(2004) Cap. 6: 15 -22.
  
40. ALCANTARA T, AZNAR S, GUTIERREZ M, DELGADO A; “transporte óseo en defecto óseo femoral: a propósito de un caso “; Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Hospital San Agustín, Linares (Jaen)-España; (marzo 2010); Vol.21, No.1 : 28 -33.
  
41. ESCOBAR LF; “Investigación Científica para Médicos” Tercera edición; Pontificia Universidad Católica del Ecuador; Quito-Ecuador.